

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1973

N 126

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

A Propos de 80 Cas de Fibrillation Auriculaire.

Traités par Choc Electrique Externe,

Avec un Recul de 1 à 7 Ans

par

M. Jocelyn LECLERC

Né le 10 Aout 1943 à VAROUVILLE - 50 -

Présentée et Soutenue Publiquement le

19 DEC. 1973

Président: M. le Professeur J.P. FOUCAULT

A.C.E.M. CAEN Editeur

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDECINE

Année 1973

N°

THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

M. Jocelyn LECLERC

né le 10 août 1943 à Varouville - 50

présentée et soutenue publiquement le 19 décembre 1973

A PROPOS DE 80 CAS DE FIBRILIATION AURICULAIRE
TRAITES PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE, AVEC UN
RECU DE 1 A 7 ANS.

Président : M. J. -P. FOUCAULT, Professeur.



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BRION	Psychiatrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et embryologie
MOREL	Bactériologie, Virologie.
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et embryologie

MAITRES DE CONFERENCES PROFESSEURS AGREGES

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
M ^{le} DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VENEZIA	Pédiatrie

ABBATUCCI Radiologie (Maître de conférences associé).

A Monsieur le Docteur ROLLAND

Ancien Interne des Hopitaux de Paris

Les fonctions d'interne que nous avons exercées dans votre service deux ans durant, nous ont permis d'apprécier tant votre dévouement et votre savoir que votre enseignement.

La clarté de vos idées, la facilité et le brillant avec lesquels elles sont émises nous ont toujours séduit.

Vous nous avez inspiré ce travail et aidé à sa réalisation avec une extrême amabilité et une grande bienveillance.

C'est l'occasion de vous dire toute notre admiration, notre respect et notre reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur FOUCAULT

Nous le remercions pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'assurance de notre profond respect et la preuve de notre déférence.

A Monsieur le Professeur OLIVIER

Qui a guidé nos premiers pas
au cours de nos nombreux passages
dans son service et qui nous a
fait le grand honneur d'examiner
cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre respectueuse
admiration.

A Monsieur le Docteur SALATKO

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Votre sens de la réalité clinique
est à la mesure de votre savoir.

Pendant ces deux années, vous avez
su nous faire bénéficier de votre
expérience et nous guider par la
justesse de vos remarques et de
vos conseils.

Soyez assuré de notre respectueuse
admiration et de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé BEUVE-MERY

Nous le remercions d'avoir
bien voulu siéger dans ce jury.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOULIN

Nous le remercions pour la
qualité d'un enseignement qui
nous a été si profitable.

A MON PERE

A MA MERE

Je leur dois tout.

Bien modeste témoignage de ma
profonde affection et de mon
infinie gratitude.

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A PROPOS DE 80 CAS DE FIBRILLATION AURICULAIRE
TRAITES PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE, AVEC
UN REcul DE 1 A 7 ANS.

INTRODUCTION

Décrite initialement par BOUILLAUD, la fibrillation auriculaire fut d'abord considérée comme un moindre mal relativement bien toléré et n'entraînant pas obligatoirement de sanction thérapeutique.

VAQUEZ et LIAN avaient déjà montré les dangers de l'arythmie complète mais, c'est surtout après les travaux d'EYSTER et SWARTHOUT (à partir de 1920) que l'on a appris à connaître sa gravité et plus récemment, ses conséquences hémodynamiques fâcheuses : réduction du débit cardiaque, ralentissement de la vitesse circulatoire, chute du débit coronaire et de la pression artérielle moyenne. La conséquence immédiate de cet état est une accélération du rythme ventriculaire généralement peu importante au repos, mais pouvant augmenter considérablement lors de l'effort, devenant alors susceptible d'entraîner une insuffisance cardiaque.

Indépendamment de ces conséquences hémodynamiques, il est bien certain que la fréquence des thromboses intra-cardiaques sur un coeur en fibrillation auriculaire n'est plus à démontrer. Le risque d'embolies artérielles qui en découle demeure encore une des complications les plus redoutables de la fibrillation auriculaire même bien tolérée, cela malgré un traitement anti-coagulant qui n'est d'ailleurs pas toujours anodin, même bien surveillé, et parfois contre-indiqué.

Enfin le cortège de signes fonctionnels ressentis par les malades (palpitations, algies précordiales, tachycardie au moindre effort) les rendent désireux de se faire régulariser

Parmi les thérapeutiques proposées pour restaurer le rythme sinusal, nous devons admettre que, si les digitaliques sont toujours nécessaires pour ralentir une fibrillation auriculaire, ils ne la réduisent qu'exceptionnellement.

Quant aux sels de quinidine, qui furent longtemps à la base du traitement de l'arythmie complète, ils ont dû être progressivement abandonnés en raison des accidents mortels irrécupérables,

fréquemment et régulièrement observés depuis leur emploi à dose massive.

On sait alors l'essor que va prendre le choc électrique externe comme méthode de régularisation depuis ces dix dernières années : revanche gagnée sur les drogues à effets quinidiniques, expliquée tout naturellement par sa plus grande efficacité, sa rapidité et surtout sa parfaite innocuité.

HISTORIQUE

Mentionnons à titre purement anecdotique que c'est en 1775, alors même qu'on ignorait ce qu'est une fibrillation, qu'ALBIGAARD a pu "ressusciter" un poulet préalablement électrocuté, au moyen d'une décharge d'une bouteille de LEYDE (c. à d. par décharge de condensateur).

L'apparition de l'électricité dans le dernier quart du XIXe siècle et son utilisation à des fins industrielles ont été à la source de graves accidents par électrocution. En 1882, GRANGE à la suite de deux cas mortels, soumet des animaux à des courants continus et attribue leur mort à un phénomène nerveux central (hémorragies bulbaires). D'ARSONVAL en 1887 parle d'arrêt respiratoire et propose déjà la respiration artificielle en cas d'électrocution. Puis c'est TATUM en 1890, qui conclut le premier que la mort par choc électrique n'est due qu'à l'arrêt du coeur.

Mais il faut attendre 1889 avec les importants travaux de PREVOST et BATELLI, de Genève, (portant à la fois sur le courant alternatif et continu, les bas et hauts voltages) pour savoir que les courants de basse tension (jusqu'à 120 volts) entraînent la mort chez le chien, non pas par arrêt respiratoire qui est transitoire, mais par "trémulations fibrillaires des ventricules". C'est également à cette époque que l'on trouve mentionnée pour la première fois la régularisation d'un coeur fibrillant, grâce à l'application d'un courant à haute tension (4800 Volts).

A partir de cette période, donc, on sait que le courant électrique est susceptible soit de provoquer, soit de réduire de graves troubles du rythme cardiaque.

Pourtant, durant la première moitié du XXe siècle, ces remarquables travaux resteront sans échos, dans la mesure peut-être où la connaissance insuffisante de la physiologie du myocarde ne pouvait permettre leur application, mais aussi parce que, dès 1918 les vertus antifibrillatoires de la quinidine étaient bien connues (FREY et LEWIS) et surtout, parce que l'on a, au départ,

posé le problème à l'envers en insistant sur le rôle que joue le courant électrique dans la production de la fibrillation auriculaire et non dans sa réduction :

- WEISS en 1905 étudie l'intensité et le temps d'application du courant dans la génèse des fibrillations ;

- de 1905   1930, de nombreux travaux (ARSONVAL, ZIMMERN, JELLINEK) portent sur l'électrocution ;

- en 1932, KOUVENHOVEN vérifie avec LANGWORTHY et HOOKER les effets fibrillatoires des chocs dus au courant alternatif par application directe des électrodes sur le coeur du chien ;

- WIGGERS en 1936 montre les dangers de l'anoxie induite par la fibrillation et propose le massage cardiaque avant l'application du choc électrique.

La même année, FERRIS, KING, SPENCER et WILLIAMS complètent les travaux de KOUVENHOVEN sur le mouton en montrant que l'on peut défibriller   thorax fermé si on fait agir une impulsion brève à haute tension (3000 volts). Les progrès des techniques d'enregistrement électrocardiographiques leur permettent de montrer que la période vulnérable du cycle cardiaque dans l'induction des fibrillations ventriculaires par le choc électrique correspond à l'onde T.

A partir de cette date, on peut donc envisager l'utilisation thérapeutique du choc électrique en cardiologie. Il faudra cependant attendre 10 ans pour que l'on ose, d'abord en U. R. S. S. avec GURVICH et YUNIEV (1946) et aux Etats-Unis avec BECK, PRITCHARD et FEIL (1947), employer en clinique humaine les propriétés d fibrillantes du courant électrique et ceci, à thorax ouvert sur des coeurs mis à nu au cours d'interventions chirurgicales. (Emploi du courant direct par décharge d'un condensateur pour les soviétiques et du courant alternatif du secteur par les américains). Pour ce faire, deux cuillères métalliques sont appliquées de part et d'autre du coeur puis on fait passer à travers le muscle cardiaque un courant sous une tension d'une centaine de volts pendant plusieurs dixièmes de seconde. Mais, bien évidemment, le domaine d'application de la méthode reste limité à la salle d'opération.

Son application ne devient réalité pratique qu'à la suite des travaux de ZOLL et Coll. en 1956, qui utilisent avec succès la même méthode par voie externe sans ouverture du thorax, en augmentant la tension (400 à 500 volts). On se trouve alors dans les conditions d'une véritable électrocution.

Ces résultats encouragent ALEXANDER, KLEIGER et LOWN qui rapportent en 1961 plusieurs cas de tachycardie ventriculaire et supraventriculaire régularisés par courant alternatif.

La même année, la méthode est appliquée en France par BOUVRAIN, ZACOUTO, GUEDON et CAVAILLES, les indications étant d'abord limitées aux tachycardies ventriculaires.

Depuis 1946, les soviétiques avec GURVICH utilisent la décharge de condensateur. Malheureusement, les résultats médiocres qu'ils obtiennent font qu'ils renoncent à cette méthode et il faut attendre les travaux de PELESKA (de 1957 à 1964) qui, après une mise au point démontre non seulement l'efficacité mais surtout la parfaite inocuité des chocs par courant direct.

En 1962, LOWN aux Etats-Unis se fait le défenseur du courant direct. Par comparaison des deux types de courant, il remet en valeur la méthode utilisant des condensateurs et obtient grâce à son LOWN Cardioverter une proportion de succès thérapeutiques jusque là jamais atteints.

Suivie ensuite par KILLIP à NEW-YORK en 1963, cette méthode a largement dépassé les frontières et après des premiers pas difficiles, elle a vu ses indications se préciser et s'élargir d'une manière unanimement admise.

Actuellement, elle est devenue d'un emploi courant tant dans la réduction des fibrillations et des tachycardies ventriculaires (dont le succès avoisinent 100%) que des tachycardies supraventriculaires des flutters, des tachysystolies et des fibrillations auriculaires.

SIGNIFICATION DES ABREVIATIONS

AC	: arythmie complète
AC/FA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
AMG	: arc moyen gauche
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
BB1	: dédoublement du premier bruit
BED	: bloc complet de la branche droite
BID	: bloc incomplet de la branche droite
BIG	: bloc incomplet de la branche gauche
CEE	: choc électrique externe
COM	: claquement d'ouverture de la mitrale
DC	: double contour
DD	: débord droit
EB1	: éclat du premier bruit
ES	: extrasystole
ESA	: extrasystole auriculaire
ESV	: extrasystole ventriculaire
FA	: fibrillation auriculaire
FLA	: flutter auriculaire
HAD	: hypertrophie auriculaire droite
HAG	: hypertrophie auriculaire gauche
HBiA	: hypertrophie bi-auriculaire
HVD	: hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
HTA	: hypertension artérielle
IA	: insuffisance aortique
ICT	: index cardio-thoracique
IM	: insuffisance mitrale
IVG	: insuffisance ventriculaire gauche
J	: joule
OAP	: oedème aigu du poumon
OG	: oreillette gauche
RA	: rétrécissement aortique
RD	: roulement diastolique
RM	: rétrécissement mitral
RS	: rythme sinusal
RV	: rythme ventriculaire
SD	: souffle diastolique

SS : souffle systolique
TA : tension artérielle
TP : taux de prothrombine
TSV : tachycardie supra-ventriculaire
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche

OBSERVATIONS

n°1 - M. LAN... Jules, 72 ans : FA d'ancienneté indéterminée, bien tolérée sur le plan fonctionnel, contrôlée par digitaliques sous anticoagulants.

Amputation de 2 doigts (Syndrome de RAYNAUD). Un goître nodulaire sans signes d'hyperthyroïdie ne semble pas à l'origine du trouble du rythme actuel.

Auscultation cardiaque normale. Coeur discrètement augmenté de volume avec un arc inférieur gauche allongé. Quelques cupules digitaliques sur l'ECG.

Le 15.3.66 défibrillation après deux chocs successifs. Le 1er de 150 J entraîne quelques ESV. Le 2e de 200 J obtient un RS marqué seulement par une discrète HAG.

Récidive précoce le soir même. FA maintenue et contrôlée par une digitalisation modeste.

n°2 - Mme LEV... Madelaine, 56 ans : RM avec petite fuite mitrale. Tachyarythmie récente et mal supportée (dyspnée d'effort croissante, puis OAP). Cardiomégalie radiologique à caractère triangulaire.

Reçoit 75 gouttes de digitaline les 4 jours précédant le choc qui est délivré sous Héparine le 15.3.66 Le RS est rétabli d'emblée à 150 J avec des ondes P géantes (sup. à 3 mm) qui diminuent rapidement d'amplitude. 45 secondes plus tard, le RS fait place à un rythme nodal supérieur puis à un wandering-pace-maker.

Reprise rapide d'un RS avec HBiA, quelques rares ESV et une ischémie sous-épicaire antérolatérale modérée (qui avait été notée avant et qui persiste dix jours après réduction).

Sortie avec HYDROQUINIDINE et GARDENAL. Admise de nouveau un mois plus tard pour une embolie artérielle de la fourche aortique survenue alors que le rythme est resté sinusal (TP inefficace à 49%) : embolie tardive de régularisation. Discussion d'un myxome de l'oreillette gauche éliminée sur une angiographie sélective dans l'artère pulmonaire (BROUSSAIS) qui confirme la réalité de l'atteinte mitrale quelques mois plus tard alors que les choses se sont régularisées.

Sous HYDROQUINIDINE, le RS persiste un an et demi après défibrillation. En 1973, elle est revue en grande insuffisance

cardiaque globale secondaire à un passage en tachyarythmie impossible à dater. Sa FA est contrôlée actuellement par un traitement digitalo-diurétique.

n°3 - M. BRA... Robert, 45 ans : FA idiopathique récente, bien tolérée. Réduction facile le 25.3.66 au 1er choc de 200 J. Suites excellentes avec simplement une HAG transitoire, un BID et un axe de QRS à + 90°.

Sort en RS sous HYDROQUINIDINE.

Depuis 7 1/2 ans, le RS se maintient, émaillé seulement par un wandering pace-maker transitoire (en 67) et quelques rares ESV (en 1968 et 1972). Le LONGACOR a remplacé l'HYDROQUINIDINE.

Résultat remarquable.

n°4 - Mme DEV... Mélanie, 65 ans : FA lente apparemment idiopathique et assez bien tolérée, depuis au moins 6 mois. Auscultation cardiaque normale. Cardiomégalie +.

N'est régularisée le 11.5.66 qu'au 3e choc (successivement 150, 200 et 300 J.) : RS rapide à 130 parsemé d'ESA assez nombreuses (10 premières secondes) et sous-décalage du segment ST, légèrement croissant lors des trois tentatives successives.

Evolution marquée dans les heures suivantes par un "malaise" comportant chute tensionnelle et pâleur, suivi d'un état nauséux. Le lendemain, probabilité d'un frottement péricardique (bruit mésosystolique). Il existe un BAV du 1er degré (rythme plus lent) et une modification du segment Pq (trouble de la repolarisation auriculaire). 0,90 g/j d'HYDROQUINIDINE.

Le 4e jour, tachysystolie auriculaire puis retour en FA le 5e jour. Reste en AC contrôlée par une digitalisation modeste.

Revue en 1972, 6 ans plus tard, toujours en AC, pour rectorragies sous anticoagulants, révélant un néo recto sigmoïdien. Dans les suites opératoires, migration pulmonaire puis artérielle (oblitération de la fémorale droite). Désobstruction au cathéter de FOGARTY avec bon résultat. Apparition de douleurs précordiales avec ischémie sous-épicardique antérieure profonde.

n°5 - M. RAT... Marcel, 59 ans : FA idiopathique d'ancienneté indéterminée. Auscultation cardiaque normale. Sans cardiomégalie radiologique.

Le 16.9.66, régularisation obtenue facilement au 1er choc de 200 J. simplement une bouffée d'ESV (après réduction) et BAV du 1er degré (jours suivants).

Depuis 6 1/2 ans, sous HYDROQUINIDINE, reste en RS (avec quelques ES), entrecoupé de bref accès tachy cardiaques (1967 et 1972). Depuis 1969, petit souffle systolique de pointe très localisé. Excellent résultat.

n°6 - M. CHA... Gustave, 62 ans : bronchitique chronique et scléreux vasculaire. FA depuis au moins 6 mois sans signes d'insuffisance cardiaque. Pas de gros cœur radiologique (débord droit simplement). ECG : FA avec BID et quelques rares ESV.

Le RS est ramené le 22.11.66 à 150 J avec ondes P géantes transitoires, pas d'ES, une repolarisation normale.

Sort en RS avec 3 cp de SEGONTINE 60 (en une seule prise) remplacés 3 mois plus tard par de l'HYDROQUINIDINE en raison d'accès de FA liés à l'effort.

10 mois plus tard, de nouveau en FA. Pas de nouvelle défibrillation vu le caractère paroxystique des derniers accès.

n°7 - M. NEE... Jules, 61 ans : FA lente bien tolérée depuis 8 ans, d'origine artériopathique (cicatrice électrique de nécrose postérieure et douleurs thoraciques). Auscultation et volume cardiaques normaux.

Le 12.1.67 tentative de défibrillation électrique inefficace malgré 2 chocs successifs de 200 et 300 J. Echec expliqué par l'ancienneté de l'arythmie.

Sort en FA sans digitaliques.

n°8 - M. COU... Gaston, 40 ans : "jamais malade" en particulier pas d'angor. FA depuis 6 mois avec dyspnée d'effort. Auscultation cardiaque normale. Pas de gros cœur radiologique. FA sur un tracé microvolté avec quelques ESV.

Le 25.1.67, RS restauré au 1er choc de 200 J avec quelques ESV (premières secondes) et des ondes P géantes qui diminuent rapidement

d'amplitude. Sur l'ECG post-choc en RS ; ischémie sous-épicardique postérieure avec aspect QS de V4R à V2 et d'assez rares ESV.

Le lendemain BAV du 1er degré, bruit mésosystolique variable (frottement péricardique) avec volume cardiaque nettement augmenté. (index cardio-thoracique passant de 0.54 à 0.63). Origine péricardique vraisemblable.

Sort en RS avec 0,60 g/j d'HYDROQUINIDINE et 20mg de CORTANCYL.

7 ans plus tard, après contrôles réguliers, persistance du RS et de l'ischémie sous-épicardique. L'HYDROQUINIDINE est remplacée par du LONGACOR. Excellent résultat.

n°9 - M. LES... Arthur, 60 ans : FA idiopathique depuis 6 mois avec manifestations de défaillance cardiaque globale. Actuellement, auscultation et volume cardiaques normaux. A l'ECG, une HVG modérée, quelques ESA et un effet digitalique. A noter une cholestérol à 3gr.

Le 30.3.67, un choc de 150 J restaure immédiatement le RS avec une HBIA à prédominance gauche et un BIG.

3 ans plus tard, vu en bradycardie sinusale avec QT long (lié à la prise de SEGONTINE 60).

6 ans après défibrillation, le RS tient toujours.

Succès de longue durée.

n°10 - M. LEM... François, 42 ans : FA depuis 2 mois (dyspnée d'effort, au bord de l'insuffisance cardiaque) sous la dépendance d'une hyperthyroïose confirmée et d'un certain degré d'éthylisme.

Petit souffle systolique apexien sur un rythme rapide. Coeur radiologique triangulaire de volume limite. Sur l'ECG initial : FA avec BID et HVG.

Un choc de 150 J délivré le 5.4.67 restaure immédiatement un RS lent sans anomalies électriques particulières.

1 mois plus tard, redevenu tachycarde, mais restant en RS (150), il reçoit 8 Milllicuries d'Iode 131 et on stoppe l'HYDROQUINIDINE qu'il prenait jusqu'alors.

3 ans après cardioversion, RS persistant sans signes de thyrotoxicose. ECG normalisé. N'a pas été revu depuis 1970.

n°11 - Mme JAU... Madelaine, 64 ans : mitrale hospitalisée pour une embolie artérielle de la fourche aortique survenue lors d'un retour spontané en RS au décours d'une AC (désobstruction chirurgicale à la sonde de FOGARTY).

Les jours suivants, FA définitive à défibriller après au moins 2 mois d'hypocoagulabilité efficace.

Volume cardiaque limite en scopie avec OG augmentée, à petit rayon, non expansive. Pas de calcifications mitrales. FA lente sans particularités électriques.

Le 27.4.67, un seul choc de 150 J rétablit le RS. En D2 : ondes P pointues, quelques ESA, un sous décalage de ST. Sur l'ECG post choc, une HBi A droite surtout et un BID. Un frottement péri-cardique fugace est noté au 4e jour.

Sort en RS sous HYDROQUINIDINE.

Décédée 4 ans plus tard dans les suites d'un accident vasculaire cérébral, probablement d'ordre migratoire (les anticoagulants avaient été arrêtés et elle était repassée en FA).

n°12 - Mme DUG... Maria, 71 ans : cardiopathie artérielle en AC ayant donné lieu à plusieurs reprises à des accidents dyspnéiques et à une oblitération artérielle distale des 2 membres inférieurs (avril 1967). Pas de cardiomégalie.

Après un bref passage en flutter auriculaire 4/1, sa FA est réduite le 17.5.67 au 1er choc de 150 J, sans ES, PR 0,21 s, HAG, ondes plates dans tout le précordium.

Le RS se maintient 3 ans sous HYDROQUINIDINE.

4 ans après, 2e séance de défibrillation, le 20.4.71 pour une flutter auriculaire 2/1 avec BAV variable, qui n'est réduit qu'au 3e choc (50, 150 puis 250 J), ce qui est assez inhabituel dans ce cas.

Malgré 1/2 cp d'ACYLANIDE quotidien, le RS ne se maintiendra que 3 semaines. Un flutter d'abord dégradé en FA (ACYLANIDE) va réapparaître rapidement et persister pendant 2 ans (RV lent). Surprise récente de constater le retour spontané en RS (mais accès de palpitations le soir correspondant probablement à un trouble du rythme paroxystique).

n°13 - Mme MOU... Marie-Thérèse, 35 ans, polyvalvulite rhumatismale comportant un RM serré associé à une fuite mitrale, une petite insuffisance tricuspидienne et aortique. Cardiomégalie ++.

Enceinte de 2 mois, rentre en flutter auriculaire irrégulier (le plus souvent 4/1) qu'on dégrade par les digitaliques en AC.

Afin d'éviter un traitement anticoagulant incompatible avec sa grossesse, sa FA est régularisée le 14.6.67 au 1^{er} choc de 150 J avec une forte HAG et quelques ESA.

Sort en RS sous HYDROQUINIDINE mais sans anticoagulants, ce qui lui vaut de revenir 2 mois plus tard à l'occasion d'une embolie sylviennne gauche (alors que le RS se maintenait) en grande partie régressive

Après accouchement d'un enfant vivant normal, la FA est réapparue (thérapeutique anticoagulante instituée).

Commisurotomie pratiquée le 12.9.68 avec un résultat favorable. N'a pas été revue depuis.

n°14 - Mme ROU... Jeanne, 56 ans : FA essentielle datant d'au moins 1 an.

RS rétabli immédiatement le 12.7.67, après un choc de 150 J avec ondes P géantes et sous décalage se ST, puis bref épisode de tachysystolie auriculaire à PR variable (15 secondes plus tard).

Ensuite trouble conducteur, avec périodes de LUCIANI-WENCKEBACH, qui persiste jusqu'au 2^e jour.

Sortie avec un traitement quinidinique et barbiturique, elle reste sinusale à 7 mois.

N'a pas été revue depuis 1968.

n°15 - Mme LEB... Marie, 65 ans : hypertension ancienne et FA permanente depuis 9 mois succédant à des accès tachyarythmiques.

Etat mal toléré (dyspnée d'effort et de décubitus, défaillance cardiaque gauche) nous incitant, malgré une cardiomégalie ++ à lui délivrer 150 J le 20.8.67 : régularisation sans ES avec des ondes P importantes (3,5 mm). Sur l'ECG après défibrillation : un RS rapide, une HBiA, droite surtout, une HVG modérée.

2 ans plus tard, (prise régulière de quinidine) est revue hémiparétique en grande défaillance cardiaque globale secondaire au passage en tachyarythmie (déclenchée par un épisode pulmonaire aigu).

Attente de 2 mois avant de lui délivrer le 16.2.71, 2 chocs (150 et 200 J) ramenant un RS parsemé d'ES nodales et auriculaires puis ventriculaires. Devant une récurrence précoce (48 H) abandon de toute tentative de cardioversion. Sortie avec un traitement digi-talo-diurétique sous anticoagulants.

N. B. Décédée en 1972 d'un ramolissement bulbaire dû à une poussée tensionnelle.

n°16 - M. RIH... Maurice, 71 ans : hypertension ancienne (21/15) bronchite chronique, nécrose myocardique il y a 2 ans, rentre en grande défaillance cardiaque majorée par un trouble du rythme supra-ventriculaire variable (tachysystolie, flutter et fibrillation auriculaire).

Le 4.9.67, une FA est réduite au 1er choc de 180 J. sans ES, avec une HAG, un BIG.

Sous HYDROQUINIDINE, rechute 6 mois plus tard sous forme d'un flutter auriculaire 2/1 avec bi-bloc.

De février 68 à mars 69, subit 3 séances de défibrillation qui ne réduiront que transitoirement un flutter désespérément récidivant.

Le 8.7.69, 5e tentative de cardioversion pour un flutter survenu lors de la constitution d'une nouvelle nécrose myocardique avec chute tensionnelle importante. Malheureusement, 2 incitations, dont une de 300 J ne peuvent ralentir le rythme ventriculaire (170) et le malade meurt malgré toutes les tentatives de réanimation cardio-respiratoire.

n°17 - M. ING... Paul, 55 ans : Maladie mitrale sans retentissement hémodynamique, responsable d'une FA datant de 4 mois assez bien tolérée.

Choc électrique délivré le 9.11.67 à 150 J : RS rapide obtenu en 10 s. avec une HAG, quelques ESA et un BAV du 1er degré (PR 0,24 s) nécessitant un traitement corticoïde passager.

Après 2 ans de RS sous HYDROQUINIDINE, est revu tachyarythmique en défaillance cardiaque globale, un rythme mitral à l'auscultation et un coeur nettement augmenté de volume (+).

Le 22.11.69, 2e choc qui réduit la FA à 170 J avec un PR à 0,24 s et des troubles diffus de la repolarisation ventriculaire.

2 mois plus tard seulement, un nouveau passage en AC (malgré le RYTHMODAN, cette fois) fait récuser la possibilité d'un nouveau choc.

n°18 - M. LEC... Bernard, 60 ans : un petit diabète, et un épisode de flutter auriculaire dégradé en FA (par la digitaline) et réduite

ensuite. Le RS est maintenu (3 1/2 ans) grâce à 1'HYDROQUINIDINE.

Rechute de la FA depuis 3 mois. Le 14.12.67, 2 chocs successifs de 150 puis 200 J obtiennent un RS après de nombreuses ES (10 premières secondes), avec une HAG modérée et un sous décalage de ST sur le précordium gauche. Les suites sont simples.

Après 5 1/2 ans de recul, sous HYDROQUINIDINE, RS parfaitement maintenu sans troubles fonctionnels. Le volume cardiaque reste normal. Seulement quelques signes d'imprégnation quinidinique sur 1'ECG.

Excellent résultat sur cette FA essentielle.

n°19 - Mme GIL... Ernestine, 67 ans : Tuberculose pulmonaire évolutive. FA depuis 1 an (dyspnée d'effort et de décubitus). Auscultation et volume cardiaques normaux.

Le 19.12.67, une séance de défibrillation ramène au 3e choc 150, 200 puis 300 J) un RS entrecoupé initialement d'assez nombreuses ESA avec HAG modérée. Puis apparition d'un wandering pacemaker pendant 5 mn.

Dans les suites immédiates, une élévation des transminases : SGOT à 130, SGPT à 135 (unités Reithman-Frankel) due probablement aux 3 chocs successifs et deux jours après un tracé évocateur d'hypokaliémie (malgré une kaliémie normale).

Actuellement sous quinidine, après 5 1/2 ans de contrôles réguliers, le RS persiste. Très bon résultat.

n°20 - M. BIN... Alexandre, 62 ans : IM ayant occasionné un épisode de FA (en 1942). Après réduction, le RS s'est maintenu 25 ans. FA depuis 8 mois.

Volume cardiaque peu augmenté, avec OG expansive et calcifications mitrales. BBD sur 1'ECG.

Le 19.1.68, RS assez rapide (100) rétabli d'emblée à 150 J avec HAG modérée, quelques ESA et ESV polymorphes. Pas d'élargissement du BBD.

Rechute de la FA au 3e jour (DIGITALINE).

N. B. : Décédé en 1971 (coma hépatique, grande défaillance cardiaque et insuffisance rénale sévère).

n°21 - M. LAM... François, 67 ans : Accès tachyarythmiques depuis 10 ans et FA permanente datant de 5 mois, probablement d'origine

artérielle (pesanteurs précordiales, HTA modérée, cholestérolémie à 4 g/l). Volume cardiaque à peine limite, avec VG un peu fort.

Le 22.2.68, un choc de 200 J restaure le RS avec quelques ESA, une HAG modeste, un sous décalage de ST en précordiales gauche et un QT un peu long.

Retour en arythmie complète rapide (140) 4 jours plus tard. Nouveau choc de 200 J le 28.2.68 qui ne rétablit encore une fois le RS que pour 4 jours. A noter, rotation à droite de l'axe de QRS (de 0° à + 70°) pendant les 24 premières heures suivant le choc.

Force est de maintenir sa FA.

n°22 - M. LEB... Charles, 61 ans : coronarien porteur d'une IM rhumatismale ancienne peu importante hémodynamiquement. SS apexo-axillaire de 3/10e sans signes de défaillance cardiaque. Cardiomégalie notable et BIG.

Le 7.5.68, 1er choc de 150 J sans effet (FA à 140). RS rétabli au 2e choc de 250 J avec quelques ESV. Sur le tracé après choc : une HAG, un BIG, une ischémie sous-épicaire postéro-latérale et un sous décalage de ST sur la gauche du précordium.

Sort avec un RS lent qui se maintient plus de 4 ans sous quinidine

2e séance de défibrillation le 15.2.73 sur une FA de 4 mois : le RS restauré à 250 J ne persiste que quelques heures.

Un digitalique contrôle sa FA.

n°23 - M. GUE... Georges, 69 ans : AC/FA depuis 3 ans avec insuffisance cardiaque. Terrain artériel. (Sur l'ECG : ischémie sous-épicaire postéro-latérale modérée et un héli-bloc antérieur gauche). Auscultation cardiaque banale et coeur de volume acceptable avec un gros VG.

Le 9.5.68, RS rétabli à 200 J sans ES, avec une HAG modeste, un sous décalage de ST en précordiales gauches à une repolarisation inchangée.

Récidive au bout de 19 mois (pas de traitement quinidinique d'entretien) et 3 mois après, (ischémie myocardique davantage accentuée et BID apparu) le 20.3.70, 2e séance de défibrillation : échec du 1er choc de 150 J ; 2e choc de 250 J : d'abord un rythme nodal moyen et supérieur (15s) puis sinusal lent. L'ischémie sous

épicardique postéro-latérale et apicale s'accentue ensuite.

3 mois plus tard, sous RYTHMODAN, réapparition de la FA faisant récuser toute nouvelle tentative de cardioversion.

n°24 - M. LER... Emile, 39 ans : IM (qui complique un syndrome de MARFAN) responsable d'une FA défibrillée électriquement (à PARIS) 3 mois auparavant (quinidine).

SS apexo-axillaire de 5 à 6/10e et coeur de volume limite.

Rechute récente (quelques jours) de sa FA génératrice d'IVG, de nouveau réduite le 6.7.68 après 2 chocs successifs de 150 et 200 J. RS rapide (120) avec ondes P géantes (4,5 mm) et larges (0,16 s) en D2, et quelques ES auriculaires.

Retour à l'état arythmique antérieur dès le 4e jour. On se contente d'une digitalisation.

N. B. : Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse un an plus tard. Pas de nouvelle défibrillation après guérison compte tenu des échecs précédents, de sa cardiomégalie et de nombreuses ESV.

n°25 - Mme BUS... Simone, 57 ans : HTA involutive et manifestations angineuses d'efforts récentes. Auscultation cardiaque normale, silhouette d'aspect artériel et de volume correct.

FA ancienne de 3 ans, assez bien tolérée, défibrillée le 10.7.68 : 1er échec à 150 J, une 2e incitation de 200 J ramène en quelques secondes un RS émaillé de quelques rares ESA. Sous décalage du segment ST (D2) plus important au 2e choc (3,5 puis 4 mn). Aspect d'HAG et, dans les heures suivantes allongement de PR à 0,22s.

Sortie sous HYDROQUINIDINE en RS entrecoupé d'ES. Revue 2 mois plus tard à nouveau en FA. Pas de nouvelle tentative de réduction.

n°26 - M. VRA... Louis, 46 ans : obèse, éthylique notoire. Depuis 1 mois 1/2, palpitations, état dyspnéique et précordialgies d'effort, le tout semblant lié à l'installation d'une AC/FA rapide.

Auscultation cardiaque normale. Coeur globuleux de volume +. Ischémie sous-épicardique antéro-latérale électrique signant une insuffisance coronarienne.

Le 25.7.68, la réduction est obtenue au 1er choc de 180 J : un RS immédiat à 100 (RV : 190 avant choc), sans ES avec une HA modérée et une repolarisation toujours ischémique.

RS persistant 3 ans après, sous quinidine, alors que son athérome coronarien ne semble pas évoluer (amélioration des tracés, repolarisation de type quinidique).

N'a pas été revu depuis 1971.

n°27 - M. LEC... Alexandre, 47 ans : manifestations angineuses d'effort (ischémie sous-épicardique antérieure).

3 mois auparavant, grande défaillance cardiaque globale liée au passage en tachyarythmie (fortes doses de digitaline 45 gouttes/semaine pour améliorer cet état).

Auscultation cardiaque banale en arythmie, une cardiomégalie + et, sur l'ECG, outre l'ischémie antérieure, signes d'imprégnation digitalique et quelques ESV.

Le 11.9.68, RS restauré d'emblée à 150 J avec quelques ESA au début, une HAG modérée sans autres anomalies électriques nouvelles.

Le soir même, flutter auriculaire 2/1 (300/150) après prise d'un cp test de 0,15 g d'HYDROQUINIDINE dans l'après-midi.

Un traitement digitalique "casse" le flutter en FA au bout de 48 heures. Réapparition spontanée d'un RS deux mois plus tard alors que le malade était sous DIGITALINE (SEGONTINE 60 dans un but prophylaxique). Pas revu depuis.

n°28 - Mme MEN... Germaine, 64 ans : RM rhumatismal. FA depuis 2 mois (palpitations, gêne thoracique et dyspnée d'effort).

Faible RD en décubitus latéral gauche et après effort. Sur L'EGC : AC rapide, BID et signes d'imprégnation digitalique. En scopia volume du coeur augmenté (++) avec AMG allongé un peu saillant, VG assez fort et, en OAD, OG augmentée à moyen rayon, non expansive. Pas de calcifications mitrales.

Le 18.9.68, retour du RS (120) au 1er choc de 150 J, avec ondes P géantes d'HAG, quelques ESA et ESV au début, un sous-décalage de ST assez marqué et une ischémie sous-épicardique sur le précordium gauche qui s'améliore les jours suivants (troubles de la repolarisation ventriculaire post-tachycardiques).

Rythme mitral typique à l'auscultation (éclat de B1 - COM et en particulier, renforcement présystolique du RD à 3/10e) lors du ralentissement du rythme. 5 jours plus tard, RS persistant avec quelques ESA, un wandering pace-maker passager et un effet quinidique (0,60 g de DIHYDROQUINIDINE /J).

RS maintenu plus de 2 ans et réapparition de la FA à l'occasion d'un traumatisme. Pas de défibrillation compte tenu d'une cardiomégalie +++. Actuellement, arythmie bien ralentie et parfaitement supportée.

n°30 - M. LAM... Armand, 54 ans : obèse athéromateux (angor d'effort) non hypertendu. FA depuis quelques mois (palpitations, dyspnée d'effort). Auscultation cardiaque banale et coeur normal en scopie.

Le 10.1.69, échec à 150 J. Réduction quelques minutes plus tard, au 2e choc de 200 J : RS à 90, sans ES, avec HAG manifeste (P : 3 mm et 0,12 s en D2), discret sous-dénivellement du segment ST de V2 à V6 et ischémie sous-épiscardique antéro-latérale (qui apparaît quelques heures plus tard et qui se majore discrètement les jours suivants).

RS sous quinidine jusqu'en 1973 (contrôles réguliers).
Traitement actuel : LONGACOR et VISKEN (angor gênant). Excellent résultat à 4 1/2 ans.

n°31 - Mme OZO... Jeanne, 46 ans : RM rhumatismal serré, "à valve souple". Commissurotomie début 65 (CABROL) avec excellent résultat.

En 1967, réduction électrique à 150 J d'une FA et RS maintenu pendant 1 1/2 an environ sous CARDIOQUINE.

Depuis 2 mois, FA bien tolérée avec cardiomégalie +, grosse OG à moyen rayon et expansive. Signes d'auscultation cardiaque minimes et tracé en FA un peu microvolté.

Le 18.1.69, échec de 2 chocs successifs de 200 et 250 J. Régularisation au 3e choc de 300 J avec quelques ESA au début sans HAG. Récidive au bout d'un an favorisée par un épisode grippal. Rythme mitral avec RD à 1/10e ainsi qu'un SS apexo-axillaire à 2/10e. Le coeur n'a pas grossi. L'ECG est banal en arythmie.

3e séance de défibrillation le 23.1.70 : RS rétabli à 150 J, sans ES, avec discrète HAG. Une 1/2 heure plus tard, FL.A réduit réduit en 36 heures (3ampoules de CEDILANIDE).

Le RS ne s'est maintenu qu'un an sous RYTHMODAN. Reste en FA.

n°32 - Mme MOR... Marie-Louise, 70 ans : HTA modérée, dyslipémie (hystérectomie à 47 ans), insuffisance respiratoire, angor d'effort.

FA récente assez mal tolérée sans cardiomégalie. Imprégnation digitalique.

Le 30.1.69, RS immédiat au 1er choc de 150 J avec HAG discrète,

rares ES nodales et sous décalage de ST (5 mm en D2), transitoires.

Récidive 2 ans plus tard (RYTHMODAN). Nouvelle régularisation le 22.1.71 à 150 J : RS entrecoupé de très nombreuses ESA et nodales avec auriculogramme variable. Retour en FA quelques heures après, mais RS rétabli (par 10 gouttes de DIGITALINE) avec nombreuses ES.

Ne restera sinusale que 5 mois. FA maintenue.

n°33 - M. LEG... Marcel, 73 ans : bronchopathie chronique, FA essentielle récente avec peu d'insuffisance cardiaque. Auscultation et volume cardiaques satisfaisants. ECG arythmique banal avec cupules digitaliques.

Le 12.2.69 : CEE de 200 J induit une tachycardie nodale (180) pendant 30 s. puis sinusale (120) sans ES ni HAG. Quelques heures plus tard, BAV du 1er degré (PR : 0,26 s) avec wandering pace-maker puis accès de tachycardie nodale (150) terminés par un échappement sinusal (110).

Récidive précoce de la FA au 3e jour faisant suite à un rythme nodal. Digitaliques.

n°34 - Mme TEY... Marcelle, 67 ans : obésité, athérome. Insuffisance coronaire chronique.

FA rapide datant d'un an, de tolérance médiocre (dyspnée d'effort importante) à 1/10e, cardiomégalie + et ischémie sous épicaudique antéro-latérale.

Le 6.3.69 : RS rétabli d'emblée à 200 J sans ES et une repolarisation stable. Franche HAG retardée persistant plusieurs jours.

RS maintenu depuis 4 ans (HYDROQUINIDINE). Aucun trouble fonctionnel. ECG normalisé. Excellent résultat.

n°35 - M. MER... Saïd, 56 ans : Pneumopathie aiguë et FA probablement consécutive (ancienneté indéterminée).

Auscultation et volume cardiaques normaux. ECG banal en AC/FA à 80.

Le 25.3.69 : échec de 2 chocs successifs de 150 et 250 J induisant au contraire une arythmie plus rapide (140) avec troubles diffus de la repolarisation. Nécessité d'un traitement digitalique immédiat.

n°36 - M. GUE... Edouard, 52 ans, : éthylique. FA essentielle connue depuis 4 mois, assez mal tolérée (dyspnée d'effort récente), BB1 à la pointe, discret retard droit, coeur de volume normal.

Le 19.4.69, échec de 2 chocs (150 et 250 J) qui accélèrent le RV (de 100 à 120). RS rétabli au 3e choc de 300 J sans ES ni HAG BID.

Récidive 1 an plus tard (RYTHMODAN).

2e séance le 30.6.70 avec 200 J inefficaces (AC/FA à 150 et ESV). A 250 J : RS lent, rares ESA, discrète majoration d'une ischémie sous épocardique postérieure préexistante. RYTHMODAN.

"Décroche" 3 semaines plus tard. Le 27.7.70, 2 décharges successives de 200 et 250 J : RS lent sans ES avec discrète HAG cette fois

2 1/2 ans après, toujours sinusal (HYDROQUINIDINE). Tracé normalisé. Accès d'arythmie lente spontanément résolutifs.

n°37 - M. LER... Emile, 67 ans : HTA modérée. Insuffisance coronaire. FA depuis 3 mois avec IVG. Cardiomégalie + avec gros VG. ECG actuel : AC/FA lente, HVG modeste, ondes T diphasiques en précordiales droites.

Le 24.4.69, CEE de 150 J : rythme nodal à 80 (30 s) puis wandering pace-maker transitoire, enfin RS régulier émaillé de nombreuses ESA et ESV isolées, des ondes T plates dans le précordium droit.

Rythme toujours sinusal à 4 ans, sous RYTHMODAN (HVG électrique). Bon résultat.

n°38 - Mme MAR... Léa, 61 ans : FA essentielle depuis au moins 3 mois avec manifestations d'insuffisance cardiaque. Auscultation du coeur banale et volume cardiaque limite avec VG un peu fort. ECG : signes d'imprégnation digitalique.

Le 13.5.69 : échec d'un 1er choc de 150 J (FA à 170) RS rétabli à 250 J, sans HAG avec quelques ESA isolées au début.

RS maintenu pendant 2 1/2 ans (RYTHMODAN). Retour en FA début 1972 après accès tachyarythmiques. Pas revue depuis.

n°39 - M. VIR... Jacques, 61 ans : FA idiopathique depuis 2 mois avec dyspnée d'effort. Auscultation et volume cardiaques normaux. ECG banal en AC/FA. Cholestérol à 4 g/l.

Le 20.8.69, 1er choc de 100 J inefficace (FA à 140). RS restauré à 200 J après bigeminisme transitoire. Ni ES, ni HAG. Repolarisation normale.

Récidive 3 mois plus tard (RYTHMODAN) et nouvelle réduction le 2.12.69 au 1er choc de 150 J sans ES avec HAG manifeste.

RS persistant depuis 4 1/2 ans (CARDIOQUINE) sans signes fonctionnels. Excellent résultat.

n°40 - Mme LAT... Rosalie, 60 ans : FA ancienne sur terrain artériel. HTA (20/9), insuffisance coronarienne. OAP il y a 6 mois.

Auscultation cardiaque banale et volume cardiaque acceptable. ECG : ischémie sous -épicardique antéro-latérale, BIG, SVG et quelques ESV monomorphes.

Le 9.10.69, après 10 s. d'arythmie, RS (120) à 150 J (RV à 160 avant choc). Quelques ESA et ESV au début. Pas d'HAG. BIG inchangé. Sous décalage de ST de V2 à V7. Majoration de l'ischémie, le rythme se ralentissant.

RS 3 mois plus tard (RYTHMODAN) et diminution du volume cardiaque. Mais nombreuses ES laissant présager un retour en FA.

Décédée subitement le mois suivant ce premier contrôle.

n°41 - M. MAR... Joseph, 43 ans : éthylisme et insuffisance coronaire latente. FA depuis 6 mois (grande insuffisance cardiaque congestive.)

2 mois écoulés, auscultation cardiaque normale, volume du coeur moindre, mais augmenté +. ECG : FA, hémibloc antérieur gauche, ondes T plates dans toutes les dérivations.

Le 17.10.69, RS restauré immédiatement à 150 J sans ES ni HAG ni troubles de conduction. Ischémie sous-épicardique antérieure qui disparaît le lendemain.

Angor d'effort net par la suite avec ischémie sous-épicardique apicale, mais coronarographie normale.

Reste sinusal 3 1/2 ans après défibrillation (RYTHMODAN). Résultat remarquable.

n°42 - M. LEV... Paul, 50 ans. Son histoire est la suivante :

- Mars 1968 : flutter auriculaire d'origine artérielle (ischémie sous-épicardique antéroseptale et BBG, sans nécrose) défibrillé chez JOUVE (MARSEILLE) ;

- Mars 1969 : festival de troubles du rythme supra-ventriculaires (FA, FLA, TSV, tachycardie nodale) réduits par compression oculaire chez BOUVRAIN (LARIBOISIERE) ;
- Août 1969 : tachyarythmie à grande défaillance cardiaque globale (traitement digitalo-diurétique) ;
- CEE quelques mois plus tard (pas de souffle organique. Cardiomégalie +. Sur l'ECG : BIG et rares ESV). Le 6.11.69, 2 chocs (150 et 250 J) entraînent un RS avec grandes ondes P, sans ES, ni majoration des troubles de conduction. Repolarisation sensiblement normale.

RYTHMODAN.

Rechute de la FA au bout d'un an. Nouvelle régularisation le 1.12.70 au 2e choc (200 puis 250 J) RS à 100 sans ES, HAG discrète BIG et sous-décalage de ST en précordiales G.

Réapparition d'une tachyarythmie 6 mois plus tard (arrêt du RYTHMODAN) très mal tolérée hémodynamiquement. 4e séance de défibrillation le 18.9.71 (volume cardiaque stable, franche ischémie apico-latérale, ESV).

Retour du RS au 2e choc (250 et 300 J) avec HAG modérée, puis bigeminisme quelques minutes plus tard fait d'ESV et rapidement, passage en un rythme sinusal ectopique rapide à 180 dont les premiers complexes ventriculaires sont larges ce qui fait discuter une éventuelle tachycardie ventriculaire malgré la rapidité du rythme. En fait, très peu de temps après, les complexes se rétrécissent et changent de polarité spontanément d'un complexe sur l'autre, ce qui fait croire à la vraisemblance d'une tachycardie supra-ventriculaire.

ATARAX IM inefficace. Echec d'un 3e choc à 150 J. RS rétabli à la 4e incitation de 300J sans ES, le ventriculogramme ayant la même morphologie que celui enregistré lors de la tachycardie jonctionnelle. Un bref accès de TSV le soir. Le RS ne se maintient que 3 semaines sous RYTHMODAN. FA conservée.

n°43 - M. DES... Jacques, 41 ans : cardiopathie à la fois rhumatismales et artérielle associant IA (1947), IM (1960) et HTA (17/10).

Depuis 1967, plusieurs accès de tachyarythmie paroxystique, générateurs d'insuffisance cardiaque. Tachyarythmie permanente depuis octobre 1969 avec en scopie : cardiomégalie ++, HAG ++ à gros rayon, expansive, VG ++, pas de calcifications et sur l'ECG : BAV du 1er degré et HVG.

Le 21.11.69, RS (130) immédiat à 200 J (RV : 160 avant choc) avec HAG, sans ES, un PR d'abord à 0,18 puis à 0,24 s -RYTHMODAN.

Retour en FA un an après. Choc de 200 J le 8.12.70 : RS à 120 (RV : 150 avant choc) avec HAG wandering pace-maker transitoire. Pas de troubles de conduction. RYTHMODAN.

Récidive au bout de 2 mois. Le 25.2.71, choc de 200 J : RS à 140, auriculogramme variable. HVG. Rechute une heure après. Pas de nouvelle tentative. Digitaliques. En instance d'une correction chirurgicale (annuloplastie de CARPENTIER).

n°44 - M. HOU... Joseph, 55 ans : FA récente lente bien tolérée à la fois d'origine valvulaire (IM minime + IA) et artérielle (TA : 15/9, cholestérol : 3,3 g/l). Volume cardiaque limite (+).

Le 4.12.69, CEE de 175 J : RS avec HAG, nombreuses ESA au début, sous-décalage de ST et repolarisation normale. Persistance des ESA le lendemain, préludant au retour de la FA qui survient le lendemain. Dose modeste de digitaliques.

n°45 - Mme BOU... Marguerite, 60 ans : FA idiopathique, involutive (cholestérol : 3,40 g/l) datant de quelques années. Examen du coeur, clinique et radiologique normal. Quelques rares ESV.

Le 10.12.69, inefficacité d'un 1er choc de 150 J tandis qu'un 2e de 200 J restaure pendant 30 s un RS avec HAG. RS à la 3e tentative de 300 J après bigéminisme et une bouffée d'ESA. HAG modérée. Repolarisation normale. ESA et ESV plus nombreuses le 2e jour. Retour à l'état cardiaque antérieur le 3e jour. Digitaliques.

n°46 - M. GOR... René, 60 ans : HTA modérée (18 max.) insuffisance coronaire chronique (angor d'effort, ischémie sous-épicaire postéro-latérale). Coeur de volume limite.

Défibrillation d'une AC datant de 3 mois, le 12.12.69 : RS d'emblée à 150 J avec HAG (P bifide, 0,15 s et 3 mm en D2). Presqu'immédiatement, rythme trigéminé (1 mn). ECG post choc : HAG ++, BIG (existait précédemment) et une ischémie qui s'accroît les jours suivants (extension antéro-latérale).

RS persistant jusqu'en 1973. L'athérome coronaire ne semble pas évoluer. Bon résultat à 4 ans.

n°47 - Mme HOQ... Victoria, 75 ans : bronchitique chronique. Tachyarythmie (170) déclenchée il y a trois mois surinfection pulmonaire, avec insuffisance cardiaque notoire (traitement digitalodiurétique).

CEE le 2.5.69 (malgré cardiomégalie ++ et cupules digitaliques) 200 J ramènent un RS à 100 sans HAG, quelques ESA au début, un BID et un sous-décalage de ST (V2 à V7). RYTHMODAN. N'a pas été revue.

n°48 - M. LIV... Albert, 56 ans : cardiomyopathie d'origine indéterminée responsable d'accès tachyarythmiques depuis 3 ans. FA permanente depuis 6 semaines avec insuffisance cardiaque congestive. Cardiomégalie +.

Le 13.2.70 : 200 J instaurent un RS à 110 (150 juste avant choc) sans ES, avec une HAG, un héli bloc antérieur gauche et une repolarisation normale.

Retour en AC 6 mois plus tard (arrêt du RYTHMODAN) avec quelques ESV. Le 31.7.70 , RS rétabli au 1^{er} choc de 200 J avec une HAG, un BIG et quelques ESA. Oedème pulmonaire 12 heures après (bien nettoyé par LASILIX buccal).

Récidive de la FA au bout de 2 mois. 3e CEE le 5.11.70 : reprise du RS à 150 J, sans ES, un peu d'HAG. Ondes T plates dans toutes les dérivations. ESV et ES nodales. Traitement quinidiodiurétique.

Décédé 4 mois plus tard en FA dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible et d'anoxie cérébrale

n°49 - M. GUI... Jean, 51 ans : FA lente idiopathique d'ancienneté indéterminée dont l'étiologie artérielle peut être discutée.

(TA : 15/8, ondes T plates sur le précordium gauche). Coeur de volume limite en scopie avec DC n°2 sans DD, OG non augmentée. Auscultation cardiaque normale.

Le 19.2.70, 1er choc de 150 J inefficace (accélération du RV de 130 à 150). RS à 250 J, après quelques ESV assez larges avec HAG et BIG.

Reste sinusal au bout de 3 ans sous RYTHMODAN ECG stable (BIG, T plates à gauche).

n°50 - M. CHA... Jean, 53 ans : FA lente, bien tolérée, d'ancienneté indéterminée, probablement d'origine ischémique.

Auscultation du coeur normale. Volume cardiaque limite.

ECG : AC/FA lente (55), héli bloc antérieur gauche, repolarisation polyphasique de type cordaronique (prend 2 cp de CORDARONE / j).

Le 4.3.70, RS à 55 rétabli au 2e choc (200 et 300 J) après une minute de FA, avec un BAV du 1er degré (PR : 0,24 s).

Le premier jour, quelques complexes nodaux avec troubles de conduction auriculoventriculaire (BAV du 1er degré - ESA bloquées avec échappement nodal) et bradycardie sinusale vraisemblablement sous la dépendance de la CORDARONE. Arrêt de celle-ci puis GENATROPINE. Le PR s'allonge les jours suivants (0,28 s) malgré une corticothérapie. Récidive de la FA du 9e jour. (Le chlorydrate d'amiodarone est à déconseiller en même temps que le choc électrique et on se doit de stopper cette médication plusieurs semaines ou mois avant l'application de celui-ci).

n°51 - M. RAU... Jules, 60 ans : Passage récent (2 mois) en AC/FA au décours d'une embolie pulmonaire succédant à une phlébite .

Dyspnée d'effort. Auscultation et volume du coeur normaux. ECG : AC/FA, BIG, ischémie sous-épicaire apicale et latérale. quelques ESV, petite imprégnation digitalique.

Le 4.4.70, RS rétabli d'emblée au 2e choc (150 et 250 J) avec HAG, ESA et ESV monomorphes, puis accès de tachycardie régulière à 150 (pendant 10 s) qui va se répéter 2 fois dans la journée. Ischémie sous-épicaire latérale. QT : 0,44 le lendemain. RYTHMODAN.

Accès arythmique passager 8 jours plus tard (DIGITALINE) et retour au RS qui se maintient depuis 3 ans sous RYTHMODAN.

n°52 - Mme MAL... Emilienne, 49 ans : obésité +++, HTA ancienne (20/10), bronchopathie chronique. Tachyarythmie datant de 5 mois déclenchée très probablement par un épisode grippal avec douleur thoracique gauche. Dyspnée d'effort croissante. Insuffisance cardiaque globale (épanchement pleural droit), cardiomégalie ++, un tracé microvolté en AC/FA sans SVG (35 gouttes de DIGITALINE/semaine).

Le 9.4.70, AC lente (80) avec quelques ESV et une imprégnation digitalique modérée. Diminution du volume cardiaque. Echec d'un 1er choc de 200 J et d'un 2e de 350 J (accélération du RV, de 140 avant choc, à 150 avec nombreuses ESV polymorphes isolées). Tracé

toujours microvolté (pouvant s'accorder avec une maladie musculaire). Supporte actuellement bien son arythmie complète. Digitaliques.

n°53 - M. LEP... Louis, 53 ans : éthylique notoire. Tachyarythmie depuis 1 mois au décours d'un épisode pulmonaire aigu fébrile avec manifestations d'IVG, 30 gouttes de DIGITALINE par semaine.

Le 25.5.70, auscultation et volume cardiaques normaux. ECG : BID, très rares ESV, imprégnation digitalique. Echec de 2 chocs successifs de 150 et 200 J (tachyarythmie à 160). A la 3e incitation de 250 J : RS à 120. HAD, troubles ischémiques de la repolarisation, post tachycardiques.

Reste sinusal près de 3 ans (RYTHMODAN). Pas de nouvelle tentative de cardioversion (gros foie très déficient).

n°54 - M. LEL... René, 51 ans : Infarctus myocardique ancien (10 ans). Passage récent (1 1/2 mois) en AC/FA rapide (140) au décours d'une grippe, avec grande défaillance cardiaque globale congestive. Cardiomégalie +. Traitement digitalo-diurétique.

Le 12.6.70 : FA ralentie sans insuffisance cardiaque, quelques ESV monomorphes, petite imprégnation digitalique. Volume cardiaque satisfaisant. Succès au 1er choc de 150 J avec RS à 125 avec HAG modérée, sans ES ni modifications de la repolarisation. RYTHMODAN.

N'a pas été revu.

n°55 - M. LEC... Gustave, 63 ans : diabétique, athéromateux. Tachyarythmie depuis 2 mois à l'origine d'une défaillance cardiaque globale avec cardiomégalie +. Traitement digitalo-diurétique.

Indication du CEE un peu limitée malgré la régularisation de cet état (ischémie sous-épicardique antéro-latérale, BIG, quelques ESV, petits signes d'imprégnation digitalique).

Réduction immédiate le 3.7.70 au 1er choc de 150 J. Quelques complexes nodaux au début, HAG + et très nombreuses ESV polymorphes. Conduction normale et ischémie inchangée. RYTHMODAN.

Retour de la FA 48 heures plus tard. Reste en AC/FA. Un an plus tard, méléna (traitement anticoagulant trop poussé avec TP à 12%) attribué à des diverticules sigmoïdiens.

n°56 - M. VIG... André, 72 ans : HTA (19/10). FA probablement ancienne avec manifestations d'IVG. Auscultation cardiaque normale. Volume du coeur limite avec VG un peu fort. ECG : AC/FA à 80, hémibloc antérieur gauche, HVG, imprégnation digitalique.

Le 9.7.70 : retour en RS au 2e choc (150 et 200 J) sans HAG avec quelques ESA et nodales transitoires. Conduction normale. RYTHMODAN.

La FA réapparaît le 6e jour. Digitale.

n°57 - M. LAU... Marcel, 57 ans : Maladie de l'oreillette connue depuis 2 ans. (alternance de tachysystolie auriculaire avec BAV variable, de FA, de rythme nodal, enfin RS). Sous HYDROQUINIDINE, est repassé en tachysystolie auriculaire puis en FA rapide (130) depuis 2 mois. DIGITALINE. Auscultation et volume cardiaques normaux.

Le 9.11.70, RS immédiat à 150 J avec nombreuses ESA (15 premières secondes). HAG modérée. BID (existait déjà). Repolarisation normale.

Récidive 18 heures plus tard : d'abord tachysystolie puis FA. DIGITALINE.

N. B. Revu 1 an plus tard pour une migration cérébrale, le RS est réapparu quelques jours. RYTHMODAN inefficace.

n°58 - Mme HOU... Marie, 62 ans : maladie mitrale ancienne (EB1, COM, RD 2/10e et SS 2/10e). Plusieurs accès tachycardiques spontanément résolutifs depuis 3 ans. Passage en AC/FA il y a 3 mois, avec ESV polymorphes et en salves, et défaillance cardiaque globale, le tout évoluant en milieu fébrile. Embolie pulmonaire ?. DIGITALINE.

CEE le 17.9.70 (cardiomégalie ++, disparition des ESV, cupules digitaliques) : RS immédiat à la première incitation de 150 J avec HAG +, sans ES, axe de QRS droit, aspect de lésion sous endocardique de V2 à V6. RYTHMODAN.

Retour en FA rapide 1 mois après défibrillation. Pas de nouvelle tentative.

n°59 - Mme JOL... Anna, 80 ans : Déficit moteur droit avec aphasie datant de 1 mois. Tachyarythmie (180) récente entraînant une IVG.

Bruits du coeur assourdis. Cardiomégalie +. Oligurie et urée sanguine à 2,60 g. CEDINALIDE inefficace et aggravation rapide de son état avec chute tensionnelle. Indication du CEE posée sur la résistance au traitement médicamenteux. Le 27.11.70, inefficacité de 2 chocs de 150 et 300 J. AC/FA persistante à 170 avec quelques ESV et une lésion sous-endocardique antérieure. Reprise de la CEDILANIDE.

Le lendemain, arythmie complète toujours rapide (140), encombrement pulmonaire, transaminases SGOT à 83 U, urée sanguine inchangée. Rythme idio-ventriculaire lent, torsades de pointe puis arrêt cardiaque définitif.

n°60 - Mme FEU... Lucienne, 63 ans : HTA modérée (17/10) et insuffisance coronaire latente. FA d'ancienneté indéterminée ayant donné lieu il y a 2 mois à des signes d'insuffisance cardiaque.

Défibrillation 2 mois plus tard, le 3.2.71 (auscultation et volume cardiaques normaux - ECG : FA à 150, BIG, SVG imprégnation digitalique) RS rétabli d'emblée à 150 J sans HAG, mais nombreuses ESA et wandering pace-maker transitoire. Ischémie sous-épicaire apicale latérale (qui persiste les jours suivants). BIG inchangé. LONGACOR + SEGONTINE 60.

RS maintenu pendant au moins 3 mois. N'a été revue que 2 ans après en tachyarythmie (fortes doses de digitaline). Défibrillée avec succès en juillet 73 après 2 chocs de 250 J. RS persistant à 2 mois.

n°61 - M. MOC... Georges, 53 ans : pas d'antécédents particuliers. FA idiopathique depuis quelques mois avec dyspnée et tendance lipothymique à l'effort. XL gouttes de digitaline/semaine.

Avant choc, auscultation et volume cardiaques normaux. ECG banal en tachyarythmie (100).

Le 3.2.71, réduction immédiate à la 1ère incitation de 150 J : RS à 95 (160 juste avant choc), HAG modérée sans ectopies ni troubles de conduction. Repolarisation normale.

Le 3e jour : HAG persistante, QT long, ondes T un peu plates sur le précordium gauche. LONGACOR.

3 mois plus tard, RS persistant. Tracé inchangé.

N'a pas été revu depuis.

n°62 - M. LEG... Jules, 49 ans, Athérome coronaire latent, Dyslipidémie de type III ou II + IV (cholestérol : 4,50 g - Triglycérides 2,55 g). Maladie de l'oreillette probable.

FA datant d'au moins 3 mois, mal supportée à l'effort. Evolution défavorable depuis 3 mois avec augmentation du volume cardiaque (+) et grosse OG. Apparition d'un hémibloc antérieur gauche, d'ESV et d'un aplatissement des ondes T en précordiales gauches.

Le 26.2.71, échec d'un premier choc de 200 J (FA à 160 sans ES). 2e choc de 350 J : RS après quelques ESA, discrète HAG, ischémie sous-épicaire latérale. Transaminases élevées : SGOT 64 - 83 - 63 et SGPT 37 - 60 - 32. Le 2e jour : Bigeminisme, ESA bloquées ou suivies d'une contraction ventriculaire retardée et élargie. Le 5e jour : rythme instable avec wandering pace-maker. Sous-HYDROQUINIDINE, retour en FA au 6e jour (contrôlée par digitaliques). N. B. Confirmation d'une insuffisance coronarienne 6 mois plus tard.

n°63 - M. LEB... Henri, 63 ans : FA idiopathique probablement ancienne, spontanément lente, (pas de digitaliques) ne donnant lieu à aucun trouble fonctionnel. Auscultation du coeur normale. Volume cardiaque limite. ECG : FA lente, BIG, quelques ESV, aspect de lésion sous endocardique de V3 à V7.

Le 4.3.71, échec de 3 chocs successifs de 150, 250 et 350 J. Persistance d'une AC rapide à 120 (RV : 110 juste avant choc) sans augmentation du nombre d'ESV. Noter un sous-décalage de ST qui s'accroît à chaque décharge, (alors qu'il n'y a aucune prise de digitaliques). Modification très éphémère. Digitaliques.

n°64 - Mme GRA... Paulette, 54 ans : FA depuis 3 mois, d'origine probablement ischémique (ischémie sous-épicaire de V3 à V7) apparue au décours d'une bronchopathie aiguë. Dyspnée d'effort. Quelques signes d'insuffisance cardiaque. 30 gouttes de DIGITALINE/semaine.

Actuellement, auscultation cardiaque normale. Silhouette artérielle sans cardiomégalie. Le 2.4.71, choc : 150 J, retour au RS quelques secondes après brève phase de FA. HAG modérée, transitoire. Pas d'ectopies ni de troubles de conduction. Tracé montrant une ischémie sous épicaire apicale et latérale persistante. RYTHMODAN.

RS persistant au bout de 3 mois sans troubles fonctionnels. ECG quasi normalisé. Non revue depuis.

n°65 - Mme DEL... Andrée, 53 ans : depuis 2 ans, accès tachyarythmiques réduits spontanément (RYTHMODAN inefficace).

Depuis 3 mois, FA permanente, essentielle, s'accompagnant de signes de défaillance cardiaque puis d'embolie pulmonaire. Deux mois d'hypocoagulabilité efficace avant défibrillation. DIGITALINE XXV/semaine.

Le 4.5.71, auscultation cardiaque normale. Volume du coeur satisfaisant. ECG : AC/FA banale. Imprégnation digitalique. Retour immédiat du RS (110) au 1er choc de 150 J. (RV : 180 avant choc) sans ES. Une HAG + un aspect de lésion sous-endocardique de V4 à V7 (qui regressent le lendemain). LONGACOR.

Depuis 2 ans, le rythme se maintient sinusal entrecoupé de longs accès tachyarythmiques.

n°66 - Mme ANS... Marie, 59 ans : Maladie mitrale en FA depuis 4 ans. Rythme ventriculaire lent 80. Bonne tolérance, pas d'insuffisance cardiaque.

Auscultation : EB1 , COM, RD 2/10 et SS apexo-axillaire 2/10e. Volume cardiaque augmenté +. Silhouette mitrale, HAG à moyen rayon, expansive. Pas de calcifications. ECG : AC/FA banale. Repolarisation normale.

Le 19.5.71, accélération du RV avant défibrillation. Echec de 2 chocs successifs de 200 et 300 J qui entraînent quelques ESV monomorphes transitoires sans autres anomalies.

FA contrôlée par digitaliques.

n°67 - Mme THI... Marguerite, 80 ans : au décours d'une infection pulmonaire, datant de 3 mois, flutter auriculaire 2/1 dégradé immédiatement en FA par la digitaline. Défaillance cardiaque globale congestive.

Le 2.6.71, auscultation du coeur banale en arythmie. Volume cardiaque limite. ECG : FA à 90, héli-bloc antérieur gauche, BID, imprégnation digitalique. RS rétabli d'emblée au 1er choc de 200 J sans HAG, avec nombreuses ESV et ESA (les 2 premières minutes), un wandering pace-maker à PR long, un sous décalage de ST transitoire

(15 s), un aspect d'HAD et de lésion sous-endocardique antéro-latérale. Wandering pace-maker persistant 3 jours puis RS (100) à PR long (0,24 s). Arrêt du RYTHMODAN.

Rechute au 15e jour : tachysystolie auriculaire avec BAV 2/1 puis flutter auriculaire 4/1 (CEDILANIDE). Pas de nouvelle défibrillation en raison des troubles de conduction (BAV du 1er degré, Bi-bloc) et de l'âge.

n°68 - M. ERC... René, 62 ans : HTA ancienne (19/11) jamais traitée. Goutte. Il y a 4 mois : passage en FA spontanément lente et bien tolérée. Pas de signes d'auscultation. Cardiomégalie +. ECG : AC/FA à 80, discrète HVG, repolarisation normale.

Le 4.6.71, échec de 2 chocs successifs de 200 et 350 J : persistance d'une FA à 100, (120 juste avant chocs) sans ES. Sous décalage net de ST, éphémère en D2. Tracé de base inchangé.

Reste en FA lente sans digitaliques.

n°69 - M. MON... Frédéric, 67 ans : Artériel, obèse. Il y a 2 ans, poussée d'IVG aiguë (grand OAP avec chute tensionnelle) liée à une HTA sévère (23/15). Installation d'une FA rapide depuis 3 mois, contemporaine de crises angineuses d'effort.

Le 4.6.71, auscultation cardiaque banale et volume du coeur augmenté +. ECG : FA à 90, HVG modérée, lésion sous-endocardique de V2 à V5, imprégnation digitalique. Echec du 1er choc de 200 J (AC à 150 sans ectopies). 2e choc de 350 J : RS immédiat avec wandering pace-maker et quelques ESA, sans HAG. BAV du 1er degré (PR = 0,24 s) quelques heures après choc. A la 36e heure, apparition d'un OAP, collapsus, avec constatation d'un flutter auriculaire 2/1 (280/140) réduit spontanément en quelques minutes, puis rythme idio-ventriculaire lent (avec aspect de lésion sous-endocardique) et inefficace (impossible à rattraper malgré toutes les tentatives de réanimation).

Cette défibrillation ne présentait initialement aucune contre-indications communément admises : volume cardiaque dans les limites de la normale, aucune ES sur les tracés, DIGITALINE arrêtée 10 jours avant défibrillation, pas de douleurs précordiales depuis longtemps.

L'explication la plus plausible est qu'il ait fait une thrombose coronarienne. Il nous paraît, en effet, assez difficile d'in-

criminer le seul trouble du rythme dans une évolution aussi rapidement fatale.

n°70 - Mme DRO... Yvonne, 61 ans : Diabétique, obèse, maladie mitrale rhumatismale (EB1 - SS apexien 2/10e - COM - RD 2/10e). Grande insuffisance cardiaque congestive au décours du passage en tachyarythmie datant de 3 mois. Traitement digitalo-(L gouttes/semaine) diurétique.

Le 1.7.71, rythme rapide à 110 avec présence de signes de défaillance cardiaque. Scopie : coeur couché à silhouette triangulaire augmenté de volume +. DD avec DC n°2. OG augmentée à moyen rayon, non expansive. Pas de calcifications visibles. ECG : AC/FA à 110 avec signes d'imprégnation digitalique.

RS restauré d'emblée au 1er choc de 200 J, HBiA, sans ES, apparition progressive d'un BAV du 1er degré (PR : 0,24 s) RYTHMODAN.

Rechute 1 an après sous forme d'un flutter auriculaire dégradé en FA par les digitaliques ayant entraîné une insuffisance cardiaque globale (traitement digitalo-diurétique). 1 mois plus tard le 22.9.72, le coeur a grossi (++) ; le tracé de base est inchangé. Nouveau retour du RS à 200 J : ESA, une HAG modeste régressive, un PR à 0,22. Repolarisation normale. Mise sous LONGACOR.

Reste sinusale à 4 mois.

n°71 - M. PRE... Jean-Baptiste, 53 ans : habitudes éthyliques marquées et vagues douleurs thoraciques. Depuis environ 3 mois, FA bien tolérée, ralentie par XX gouttes de DIGITALINE/semaine.

Le 1.7.71, auscultation et volume cardiaques normaux. Sur l'ECG : AC/FA, HVG discrète, très rares ESV. Echec du 1er choc de 200 J. RS immédiat au 2e de 350 J sans ES avec HBiA à prédominance gauche, un sous décalage éphémère du segment ST (précordiales gauches) puis wandering pace-maker à PR court (0,80 à 0,12) qui persiste 48 heures. Le 5e jour, tracé pratiquement normalisé.

4 mois plus tard, le RS se maintient sous RYTHMODAN. N'a pas été revu depuis.

n°72 - M. BER... André, 85 ans : Hypertension modérée, bronchopathie chronique, infarctus myocardique antéro septal (il y a 1 an) émaillé d'ectopies et de troubles de conduction.

FA lente d'ancienneté indéterminée assez bien tolérée. Auscultation et volume cardiaques normaux. ECG : FA à 80, héli bloc antérieur gauche, HVG, ischémie sous-épicardique apicale et latérale.

Le 6.7.71, retour du RS au 2e choc (200 puis 350 J) après quelques ESV, sans HAG. ESA précoces. Tracé de base inchangé.

Dans les suites immédiates, allongement progressif de PR : 0,20 à 0,24 s (arrêt du RYTHMODAN au profit d'une digitalisation modeste).

2 1/2 ans plus tard, le RS se maintient (sans drogue à effet quinidinique). A noter dernièrement des manifestations d'IVG liées à une poussée tensionnelle.

n°73 - Mme VAS... Pauline, 60 ans : obèse. Malade mitrale rhumatismale. FA rapide depuis 3 mois se manifestant par des palpitations, une dyspnée d'effort et des signes d'insuffisance cardiaque. XXXV gouttes de DIGITALINE/semaine.

Le 19.8.71, il existe une cardiomégalie ++ à caractère triangulaire avec OG augmentée ++ à grand rayon. Pas de calcifications mitrales. Avant choc, RV passant de 140 à 180. Echec de 2 chocs successifs de 175 et 275 J qui n'ont aucun effet sur la tachyarythmie. Noter un sous décalage de ST assez net et passager.

On n'insiste pas vu l'indication un peu limite. Digitalisation.

n°74 - Mme D'HOS... Marthe, 59 ans : neurotonique, instabilité tensionnelle. Accès tachycardiques depuis 6 ans (efforts, émotions). Passage, il y a 2 mois en FA permanente ayant entraîné une défaillance cardiaque globale.

Le 26.10.71, petit SS à 2/10e d'IM. Absence de cardiomégalie. ECG : FA à 105, hémibloc antérieur gauche, imprégnation digitale. Rythme ventriculaire avant défibrillation : 160. Echec d'un 1er choc de 150 J (FA à 160) et d'un 2e de 200 J (FA à 150 et quelques ESV groupées). Rétablissement du RS au 3e choc de 250 J sans ES avec HBiA et un aplatissement des ondes T dans toutes les dérivations. Episodes hématuriques sous anticoagulants (UIV normale).

Sous RYTHMODAN, retour en FA 4 mois 1/2 plus tard. Pas de nouvelle tentative. FA bien tolérée.

n°75 - Mme EXM... Andrée, 42 ans : habitudes éthyliques avec gros foie non vasculaire. Possibilité d'un RM très discret avec seulement EB1 à l'auscultation : FA datant de 2 mois 1/2 après de brefs accès de tachyarythmie paroxystique. (Digitaliques).

En scopie, coeur augmenté de volume avec DD modéré sans DC. OG très discrètement dilatée sans régurgitation systolique. ECG : AC/FA lente (75). Ischémie sous-épicaire de V5 à V7, très rares ESV, imprégnation digitalique.

Le 26.10.71, retour immédiat du RS (100) au 1er choc de 150 J, sans HAG, avec quelques ESV au début. Les ondes T se redressent de V3 à V5.

Sous RYTHMODAN, le rythme ne s'est maintenu sinusal que 2 mois. On ne réitère pas compte tenu du terrain.

n°76 - Mme MAR... Marie, 67 ans, : FA depuis au moins 3 mois, d'origine artériopathique, génératrice de défaillance cardiaque globale. Volume cardiaque augmenté (+). Petit SS en écharpe. Imprégnation digitalique sur l'ECG.

Le 9.11.71, restauration d'un RS rapide au 1er choc de 150 J, avec de très rares ESA et un espace PR qui de 0,20 va progressivement s'allonger les jours suivants (0,28 s le 4e jour). Arrêt du RYTHMODAN.

A présenté depuis, 2 accès de FA paroxystique et spontanément réductibles.

Sans antiarythmiques, le RS ne se maintient que 8 mois.

n°77 - M. BUR... Pierre, 66 ans. HTA (20/10) ancienne athérosclérose, obésité, diabète, bronchopathie chronique.

FA depuis au moins 6 mois avec manifestations d'IVG. Traitement digitalo (XX gouttes/semaine) diurétique.

Le 12.11.71, B2 clangoreux au foyer aortique, sans souffle, BIG, HVG électrique, et imprégnation digitalique, avec en scopie un coeur augmenté (+) un VG un peu fort. Echec du 1er choc de 200 J (FA à 130 avec ESV monomorphes et sous-décalage de ST). RS à 350 J avec HAG discrète, quelques ESA et nodales, élargissement discret du BIG. Repolarisation de type digitalique. Très discret frottement péricardique localisé, le 2e jour. RYTHMODAN.

Reste sinusal 2 ans plus tard, avec simplement quelques ES.

n°78 - Mme DUV... Elisabeth, 65 ans : HTA ancienne responsable il y a 17 ans d'une hémorragie méningée ayant laissé une comitativité résiduelle (10 cg de GARDENAL). AC/FA depuis au moins 1 mois (tachyarythmie sans insuffisance cardiaque mais avec une dyspnée d'effort).

Pas d'anomalies d'auscultation. Volume cardiaque un peu augmenté avec OG assez dilatée. FA actuellement lente (70) sans autres anomalies.

Le 11.2.72, 3 tentatives successives de défibrillation (200, 300, 300 J) sans résultat. (FA rapide à 120). On se retrouve dans la situation que l'on voulait éviter : persistance de la FA avec contre-indication d'un traitement anticoagulant au long cours (hémorragie méningée). Digitaline seule.

n°79 - M. KOW... Wladislas, 39 ans : FA depuis 1 mois, probablement involutive sans facteur artériel évident, mais imprégnation exogène favorisante (myocardiopathie éthylique ?).

Pas de cardiomégalie. Examen clinique banal en dehors de l'AC à 80, le tracé montrant un axe de QRS à + 60° et une repolarisation sensiblement normale.

Le 9.2.73, échec de 2 chocs de 200 et 300 J. Succès au 3e de 300 J avec RS immédiat à 100, sans activités ectopiques ni troubles de conduction. Repolarisation normale.

Récidive au bout d'un an environ (arrêt spontané du LONGACOR) avec manifestations d'insuffisance cardiaque.

Le 16.1.73, nouvelle tentative avec succès au 1er choc de 300 J. Sans ES ni HAG. Tracé sensiblement normal. Rechute quelques 4 mois plus tard mais n'a pas pris son LONGACOR. Reste en FA.

n°80 - M. de la HAU... Jacques, 63 ans : FA idiopathique datant de 4 mois. Seulement un accès dyspnéique nocturne. Auscultation et volume cardiaques normaux. ECG banal en FA avec rares ESV.

Le 9.5.72, échec du 1er choc à 150 J. Le 2e choc de 200 J : rythme régulier et rapide s'accélégrant de 120 à 170 de façon continue (rythme sinusal ou nodal). Apparition d'une activité auriculaire isolée avec bigéminisme et ESV. Enfin rythme nodal instable avec auriculogrammes variables (commande nodale moyenne, inférieure et supérieure). Enfin 24 heures plus tard, RS avec HAG. Tracé normal le lendemain. Rythme toujours sinusal à 1 an malgré l'arrêt intempestif du RYTHMODAN prescrit.

I - PRINCIPE

Le but du choc électrique est de réaliser une sidération complète de l'activité cardiaque permettant au noeud sinusal de reprendre après le choc la commande cardiaque.

Du point de vue électrophysiologique, l'amplitude du courant délivré par le choc électrique (50 à 400 J.) est telle qu'elle dépolarise complètement toutes les cellules cardiaques en même temps, ce qui provoque véritablement un arrêt cardiaque. La mise instantanée à un même potentiel électrique de toutes les cellules myocardiques permet aux cellules normalement douées d'automatisme de reprendre le rôle de pace-maker.

II - MATERIEL D'ETUDE

Notre étude porte sur 80 malades ayant subi au total 157 chocs au cours de 101 séances de défibrillation (comportant de 1 à 3 chocs), effectuées dans le Service de Cardiologie des Docteurs ROLLAND et SALATKO au Centre Hospitalier Louis Pasteur de CHERBOURG.

Ces malades se répartissent en 49 hommes (61%) et 31 femmes (39%). L'âge moyen est de 58,9 ans et les âges extrêmes 35 et 85 ans.

A) La répartition étiologique de ces 80 malades se fait comme suit :

Valvulopathies		
RM + IM		8
RM pur		2
IM pure		2
IM + IA		2
HTA + IVG.....		7
Infarctus myocardique ancien.....		6
Insuffisance coronaire chronique...		12
Bronchopneumopathies.....		6
Cardiothyroïse (non traitée).....		1
Malformations cardiaques (MARFAN) ..		1
Cardiomyopathies.....		4
Maladies de l'oreillette.....		2
Etiologie inconnue.....		27

B) L'étude de ces 101 traitements a comporté la recherche d'une défaillance cardiaque, d'une hypertrophie cardiaque radiologique et d'anomalies électriques.

1- Des manifestations d'insuffisance cardiaque ont été notées les semaines ou les mois précédant 45 traitements (28 fois insuffisance cardiaque globale, 3 fois insuffisance cardiaque droite, 14 fois gauche). Une simple dyspnée d'effort existait dans 15 cas. Mais presque toujours, le choc électrique n'a été délivré qu'après réduction de cet état défaillant. Dans 4 cas, la faillite du traitement médical bref et intense a cependant fait poser l'indication du choc électrique (Résultats variables discutés plus loin).

2- Une hypertrophie cardiaque radiologique portant sur une ou plusieurs cavités a été remarquée dans 49 cas (48,5%). Cette hypertrophie discrète dans 36 observations est franche dans 12 et importante dans une observation. Le coeur demeure radiologiquement normal dans 52 cas.

3- Des anomalies électriques en dehors de la fibrillation auriculaire existent dans 74 cas (74%) et se répartissent en :

- 9 hypertrophies ventriculaires gauches sans bloc de branche.
- 11 hypertrophies ventriculaires gauches avec bloc incomplet d'une branche (6 blocs incomplets gauches, 4 héli-blocs antérieurs gauches, 1 bloc complet droit).
- 8 blocs incomplets droits.
- 7 blocs incomplets gauches.
- 8 héli-blocs antérieurs gauches.
- 1 bloc complet de la branche droite.
- 6 bi-blocs :
 - . 4 blocs incomplets de la branche gauche associés à un bloc incomplet droit.
 - . 2 héli-blocs antérieurs gauches associés à un bloc incomplet droit.
 - dont 5 de ces bi-blocs associés à des signes d'insuffisance coronarienne.
- 24 tracés d'insuffisance coronarienne dont 6 avec un aspect de nécrose.

C) La date d'installation de la fibrillation auriculaire impossible à préciser dans 17 cas, s'établit dans 84 séances de défibrillation de la manière suivante :

- moins de 1 mois.....	17 cas
- 1 à 6 mois.....	42 cas
- 6 mois à 1 an.....	15 cas
- 1 à 5 ans.....	7 cas
- Au dessus de 5 ans.....	3 cas

D) Des antécédents d'embolies artérielles existent dans 7 observations (7%) et comportent 4 migrations dans la grande circulation et 3 embolies pulmonaires.

III - TRAITEMENT PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE

Le traitement préparatoire à la défibrillation de ces malades est bien codifié :

A) L'arrêt de la digitalisation

La digitalisation préalable, instituée dans le but de réduire une insuffisance cardiaque éventuelle et de ralentir le rythme cardiaque vers 80, a été très prudente. Tous les auteurs rapportent en effet que l'association du traitement digitalique au choc électrique n'est pas recommandable. S'il n'est pas certain que cette association diminue le nombre de succès, par contre, la fréquence des arythmies après choc est nettement augmentée. Surtout, la saturation digitalique nécessaire pour un contrôle adéquat de la fréquence ventriculaire durant la fibrillation ventriculaire peut déterminer des signes d'intoxication digitalique lors du retour du rythme sinusal. On le savait depuis GILBERT et CUDDY (66), LOWN l'avait également démontré (108). Il s'agit le plus souvent de rythme nodal, d'extrasystoles ventriculaires, mais aussi de tachycardie auriculaire et ventriculaire. Il faut ajouter à cela, l'effet bradycardisant du choc électrique lui-même en dehors de toute digitalisation préalable.

La DIGITALINE NATIVELLE (X à VL gouttes par semaine) a été stoppée huit jours avant la défibrillation dans 68 cas.

Dans 10 cas, une fibrillation auriculaire récente ou rapide mal supportée nous a contraints à utiliser la CEDILANIDE (0,4 à 0,8 mg) entre cinq et deux jours avant la défibrillation.

Enfin 23 fois, le sujet en raison d'une arythmie spontanément lente et relativement bien tolérée n'a pas reçu de digitalliques.

B) Le traitement anticoagulant préalable

On considère qu'il existe une augmentation du risque d'embolies dues à des thrombi pariétaux de l'oreillette gauche dans la conversion de la fibrillation auriculaire en rythme sinusal. BJERKELUND (13) en 1969 nous en apporte une preuve flagrante, son résultat portant sur 437 malades étant statistiquement significatif (2 embolies chez 186 malades réduits sous anticoagulants contre 11 embolies chez 162 défibrillés sans anticoagulants). Plus récemment, en 1972, DAVIES et POMERANCE (42) qui ont examiné 100 coeurs de malades morts en fibrillation auriculaire rapportent 62% de thromboses intra-auriculaires gauches pour les fibrillations auriculaires vieilles de plus d'un mois et 11,5% pour celles datant de moins de 15 jours. Thromboses génératrices d'infarctus cérébraux retrouvés environ une fois sur deux à la nécropsie. C'est dire la fréquence sous estimée des thrombi de l'auricule gauche qui peuvent apparaître dès les premières semaines de la fibrillation et l'importance de la sanction thérapeutique qui en découle.

De ce fait, les 101 observations de cette étude bénéficient systématiquement d'un traitement anti-coagulant prophylactique afin de minimiser les embolies de régularisation, en obtenant une hypocoagulabilité de sécurité. Ce traitement est réalisé :

- dans 86 cas : par les antivitamines K seuls (SINTROM-PINDIONE-TROMEXANE-DIOCOUMINE) l'hypocoagulabilité efficace étant obtenue un mois au moins avant la réduction électrique et mesurée sur la valeur du taux de prothrombine (situé entre 15 et 30% au moment du choc)

- dans 4 cas : par l'héparine seule (DIOPARINE à raison de 150 mg par 24 heures) 5 à 2 jours avant le choc, l'hypocoagulabilité étant mesurée globalement par le temps de coagulation (supérieur à 20 minutes). Ceci dans les rares cas où la thérapeutique anticoagulante était contre-indiquée (HTA : 3 cas, ulcus gastrique récent

cicatrisé : 1 cas).

- dans 11 cas : par l'association à l'hypoprothrombinémique d'héparine soit 25 à 50 mg de DIOPARINE injectée en I.V. une à deux heures avant le choc :

- lorsque l'hypocoagulabilité était instable ou insuffisante le mois précédant la défibrillation

- lorsque l'hypocoagulabilité le matin du choc était insuffisante (T.P. supérieur à 30%)

- ou enfin lorsque l'hypocoagulabilité préalable n'avait pas excédé 10 jours.

Avant et les jours suivant le choc, nous n'avons observé aucun inconvénient lié au traitement anticoagulant si ce n'est un épisode hématurique sans le lendemain (obs. 74)

C) La prescription de sels quinidine avant le choc électrique reste très controversée. Elle est préconisée par certains auteurs : 0,15 g une heure avant le choc (MATHIVAT - 120) ou un comprimé la veille puis 3 comprimés de quinidine le matin du choc soit 0,60 g (FAIVRE et CHERRIER - 54, LEMBERG - 102). Ceux ci enregistrent un meilleur pourcentage de succès immédiats voire quelques réductions qui évitent le choc électrique lui-même, ce qui n'est pas le but recherché. HILLESTAD (78) qui a utilisé la quinidine avant choc conclut que, si celle-ci n'améliore pas les résultats, elle n'entraîne pas non plus davantage d'arythmies post-choc. Nous n'avons pas jugé utile de soumettre nos malades à une préparation quinidinique, la cardioversion devant être considérée comme une méthode inoffensive, supprimant en particulier les risques bien connus liés à cette thérapeutique.

De même, les bêta-bloquants ou l'amide procaïnique, seuls ou en association ont été évités. Si ceux-ci peuvent avoir un effet bénéfique sur les dysrythmies d'origine digitalique induites par la cardioversion et si on obtient un plus grand pourcentage de réduction après leur emploi (SZEKELY et WYNNE-181), leur maniement doit rester très prudent en raison d'une cardiotoxicité souvent majorée par le choc électrique lui-même.

Enfin, avec la CORDARONE (1 cas), nous avons observé une arythmie lente avant, et un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré après réduction.

D) Avant régularisation enfin, il convient de vérifier s'il n'existe pas de contre-indications éventuelles.

1- Des extrasystoles ventriculaires ont été relevées dans 23 cas sur 101 (soit 23%). Il s'agissait toujours de vraies extrasystoles monomorphes, jamais d'extrasystoles prématurées (aspect dit R sur T), polymorphes, bigéminées ou en salves.

2- Il existait des signes d'imprégnation digitalique modestes le plus souvent (cupules en précordiales gauches) dans 63 cas sur 101 (soit 63%).

3- Nous nous sommes efforcés de maintenir une kaliémie aussi proche que possible de la normale. (4,5 mEq pour notre laboratoire) On sait en effet l'influence des perturbations électrolytiques dans la survenue des troubles du rythme et en particulier de l'hypokaliémie. (favorisée par l'administration de diurétiques). Rappelons l'hypothèse de LOWN : la décharge électrique déterminant une lésion de la membrane cellulaire, accentue la perte cellulaire de potassium et potentialise l'action toxique de la digitaline. Ainsi l'intoxication digitalique se dévoile en rythme sinusal.

4- L'existence d'une cardiomégalie importante a fait généralement récuser la cardioversion. Dans notre série, l'index cardiothoracique n'est que rarement supérieur à 0,60 (10% des cas). En fait, la régularisation peut être obtenue même sur gros coeur.

5- Enfin, un certain nombre de contre-indications relatives n'ont pas toujours été prises en considération. Il en est ainsi de l'âge puisque notre vétéran a 85 ans, des fibrillations auriculaires chroniques très anciennes, des fibrillations auriculaires à rythme ventriculaire spontanément lent (ce qui laisse présager d'un certain degré de bloc auriculo-ventriculaire), des cardiopathies mitrales avec très grosse oreillette gauche, des fibrillations auriculaires permanentes succédant à une longue période de fibrillation auriculaire paroxystique, enfin des fibrillations auriculaires sur myocarde ischémié.

E) Prémédication et anesthésie

L'anesthésie est préparée une heure avant le choc par injection intra-musculaire d'un cocktail associant généralement 0,05 g de DOLOSAL, 0,025 g de PHENERGAN et 1/2 mg de sulfate d'ATROPINE, et confiée à un anesthésiste. Celui-ci injecte dans une veine du bras

0,10 g à 1 g de NESDONAL (0,25 g en moyenne) et 0,005 g à 0,040 g de FLAXEDIL (0,015 g en moyenne) selon l'âge et le poids du sujet et ceci très lentement de manière à réduire au minimum la dose d'anesthésique nécessaire pour l'obtention d'une narcose vraie qui sera toujours de brève durée. L'aiguille est maintenue en place de manière à compléter la dose au besoin en cas de chocs itératifs. Une ventilation assistée en atmosphère richement oxygénée (au masque) est assurée pendant toute la durée du sommeil. Aucun accident dû à l'anesthésie n'a été observé.

Depuis 1970, plusieurs auteurs anglo-saxons préconisent l'emploi du seul VALIUM intra veineux - de 12 à 30 mg (ROSENBLATT-159, BARRETT-7, ROTEM-161, SOMERS-176, VINGE-192), méthode d'un manie-ment plus facile qui a l'avantage d'être utilisée lorsqu'une anes-thésie générale est contre-indiquée et qui diminue le risque d'hy-poxie et d'arythmies ventriculaires parfois observées avec l'emploi du PENTHOTAL.

D'autres utilisent l'EPONTOL intra-veineux (MILHAUD, BERTHOMEU-12) à la dose de 5 à 10 mg par kilog de poids, anesthésique non barbiturique qui a l'avantage de ne provoquer qu'une narcose de brève durée (2 à 5 minutes). Notre expérience s'est limitée à 2 cas.

Enfin en 1972, MOLL (126) rapporte un cas de réduction élec-trique sous acupuncture avec excellent résultat.

F) Le choc électrique lui-même

1- Les appareils utilisés.

Nous disposons indifféremment de trois types d'appareils :

- Le cardioverter de LOWN (modèle 10530)
- Le défibrillateur G. E. S. 667 B (THOMSON)
- Le défibrillateur D. C. 204 S (SERDAL)

qui utilisent tous la décharge d'un condensateur (d'une capacité de 16 à 80 microfarads) pendant un temps de 1 à 3 millièmes de seconde (durée variable selon l'impédance présentée par le sujet) La ten-sion de charge du condensateur varie de zéro à 4500 volts. L'éner-gie externe développée, calculée selon la formule :

$$W = 1/2 CV^2$$

W : Joules (Watts/seconde)

C : Farads

V : Volts

est directement fonction de la tension de charge et des caractéris-tiques de la capacité. Elle peut varier de zéro à 400 J.

2- Technique

La décharge du cardioverter est synchronisée sur l'électrocardiogramme avec un délai réglable de 20 à 200 millièmes de secondes par rapport à l'onde R. On est ainsi assuré de se maintenir en dehors de la période dite "vulnérable" du cycle ventriculaire correspondant au sommet de l'onde T (PELEVSKA-138) et d'éviter ainsi les risques de fibrillation ventriculaire. Pour contrôler cette synchronisation, on dispose d'une gâchette manuelle permettant d'envoyer à chaque cycle un "top" sur l'électrocardiogramme. Le SERDAL qui est équipé d'une gâchette électronique évite cette manœuvre : le choc est déclenché automatiquement par le sommet de l'onde R elle-même.

La transmission du choc se fait par l'intermédiaire de larges électrodes circulaires (10 cm de diamètre) enduites d'une crème électrocardiographique (CARDIOVERTER - THOMSON). Le contact avec la paroi thoracique doit être de bonne qualité, ceci pour des raisons d'efficacité thérapeutique et pour éviter une brûlure de la peau si le contact était insuffisant. Pour palier à ces inconvénients éventuels, les électrodes SERDAL sont de type "à contact humide" : un tampon hydrophile imbibé de sérum salé hypertonique est intercalé entre la surface métallique et la peau du patient, la souplesse du tampon permettant une bonne adaptation de l'électrode aux reliefs de la paroi thoracique.

L'opérateur muni de gants en caoutchouc applique fortement les électrodes en position antérieure (l'une latéro-sternale droite juste sous la clavicule, l'autre apexienne, cette dernière comportant un commutateur dans sa poignée pour le déclenchement du choc) sur un malade en décubitus dorsal.

Pendant le choc, l'opérateur ne doit toucher ni le patient ni son lit (risque d'électrocution) et tout appareil doit être obligatoirement raccordé à une prise de terre.

Un tracé électrique est fait avant le choc. L'enregistrement est interrompu pendant toute sa durée et repris immédiatement après (en D2) et pendant le temps nécessaire pour juger de la réussite ou de l'échec.

Le choc provoque une violente secousse des muscles thoraciques et dans les jours qui suivent un discret érythème (brûlure) à l'emplacement des électrodes. La régularisation est en général obtenue en quelques secondes.

Nous commençons toujours par un choc électrique de 150 Joules pour, en cas d'échec, porter l'énergie électrique à des niveaux progressivement croissants (250 et 300 J en général). C'est ainsi qu'au cours de la première séance de défibrillation concernant nos 80 malades :

- 43 ont subi un traitement à 1 choc
- 27 ont subi un traitement à 2 chocs
- 10 ont subi un traitement à 3 chocs

Nous préférons de beaucoup utiliser l'énergie minimale efficace plutôt que des énergies d'emblée élevées qui augmentent le nombre des complications. Presque tous les auteurs sont en effet d'accord sur le fait que le nombre de complications dues au choc électrique est quasi-proportionnel à l'intensité employée (LOWN-108, RESNEKOV-152, GURVICH-72, WINK et HAGER-196). STOCKLE (177) l'a prouvé sur des chiens en fibrillation ventriculaire recevant des décharges de 10 à 100 ampères : la fréquence des troubles du rythme (tachycardie paroxystique, rythme idioventriculaire) est d'autant plus grande que le courant de défibrillation est plus intense. Il convient, comme nous l'avons fait, d'utiliser des énergies suffisantes (100 J). Toutefois, les faibles intensités ne font courir au malade un risque de fibrillation ventriculaire immédiate (GURVICH-72, NACHLAS, SAUMONT-169, FAIVRE)55) que lorsque la décharge n'est pas synchronisée (LOWN)

Enfin il ne faut pas perdre de vue que l'énergie effective délivrée au malade est toujours inférieure à celle affichée par le défibrillateur (RESNEKOV-154, GREEN-68). La perte d'énergie entre la capacité et le sujet (dépendant de l'impédance donc du malade, du mode d'application des électrodes, du nombre de chocs délivrés) est estimée par FAZZINI et MARCHI entre 20 et 85% (59)

Après le choc, un tracé complet est enregistré et le malade est maintenu sous moniteur électronique pendant 24 à 48 heures.

G) Traitement après régularisation.

Les 24 premières heures suivant la régularisation, le défibrillé est traité par une solution "polarisante" standard soit un litre de sérum glucosé hypertonique à 10% contenant 20 unités d'insuline ordinaire et deux grammes de chlorure de potassium, ceci avec des variantes qui tiennent compte d'une éventuelle hyperkaliémie ou d'un état diabétique.

GERCIKOVA en 1971 a montré que chez la majorité des patients en fibrillation auriculaire, le taux plasmatique et erythrocytaire en potassium est bas. Lors du rétablissement du rythme sinusal par choc électrique externe, on observe une nouvelle réduction de ce taux plasmatique au profit d'un meilleur taux erythrocytaire (63). Les mélanges polarisants qui ont pour but de normaliser le taux intra et extra-cellulaire en potassium, améliorent ainsi les résultats (CHERRIER et FAIVRE-54, PETROVA-140).

Le succès d'une réduction électrique ne peut être maintenu que par la poursuite quasi indéfinie d'un traitement d'entretien où les sels de quinidine et les quinidine-like ont une place de choix. Ainsi, sur les 92 succès immédiats concernant nos 101 séances de défibrillation :

- 37 malades ont reçu du chlorydrate de dihydroquinidine (HYDROQUINIDINE) à la dose moyenne de 0,60 g par jour (31 cas), 0,45 g par jour (5 cas) ou 0,90 g par jour (1 cas).
- A partir de 1969, 40 malades ont reçu du disopyramide (RYTHMODAN) à la dose de 300 mg par jour (22 cas), à 400 mg par jour (16 cas) voire 0,90 mg quotidien (2 cas).
- Depuis 1971, chez 8 malades, nous avons utilisé l'arabogalactane sulfate de quinidine (LONGACOR) qui a l'avantage de se comporter comme une quinidine retard. La dose habituelle étant de 2 gélules matin et soir soit 0,66 g par jour de quinidine base.
- Dans un cas, nous avons employé le polygalacturonate de quinidine (CARDIOQUINE) à la dose de 4 comprimés par jour et dans un autre, la prénylamine (SEGONTINE 60) à la dose de 180 mg (3 cp) en une seule prise.
- Enfin, 5 de nos défibrillés n'ont pas reçu de traitement quinidinique en raison de troubles de conduction (B.A.V. du 1er degré : 4 cas) ou du rythme (Flutter auriculaire : 1 cas)

La thérapeutique anticoagulante a été maintenue systématiquement au moins pendant le premier mois suivant la régularisation. La poursuite de ce traitement au long cours, qui n'a que des indications d'espèces sera discutée ultérieurement.

IV - INCIDENTS ET ACCIDENTS

Parmi les incidents, une grande place doit être réservée aux altérations électriques.

A) Les activités ectopiques

Sur 101 tentatives de régularisation, nous avons observé dans 39 cas des extrasystoles auriculaires, dans 6 cas des extrasystoles nodales et dans 35 cas des extrasystoles ventriculaires dont 5 rythmes bigéminés et 1 trigéminé. Enfin 52 tentatives se sont accompagnées à la fois d'extrasystoles à la fois auriculaires ou nodales et ventriculaires soit globalement 52% d'ectopies chez nos défibrillés (59% pour MATHIVAT)

B) Les troubles de conduction auriculo-ventriculaires

Sur 92 régularisations immédiates, ont été observés :

- Un espace PR égal ou supérieur à 0,20 s : 24 fois
(Soit 26% de BAV du 1er degré)
- Des périodes de LUCIANI - WENCKEBACH : 2 fois
- Un wandering pace-maker : 8 fois (9%)

C) Les troubles de conduction intra-ventriculaires

Sur nos 101 tentatives de régularisation, nous n'avons noté qu'un trouble de conduction intra-ventriculaire. Celui-ci s'est manifesté uniquement par une rotation de l'axe électrique de QRS vers la droite (de 0 à +70°) sans élargissement des complexes ventriculaires, d'abord intermittent dans les suites immédiates du choc puis permanent, le tout s'étant normalisé 24 heures plus tard. (Obs. 21). Par contre, tous les troubles conductifs précédemment remarqués avant choc n'ont nullement été modifiés par celui-ci. MATHIVAT est d'ailleurs un des rares auteurs à retrouver des troubles de conduction intra-ventriculaire dans 6% des cas.
(116)

D) Les troubles de la repolarisation ventriculaire

Sur nos 101 tentatives, 31 fois en D2, un sous-décalage du segment ST a été noté franc (de 2 à 4,5 mm), 14 fois il s'agit d'une modification du raccord de ST (pente ascendante). Ces anomalies

habituelles (45% des cas) maxima après choc se retrouvent souvent en précordiales gauches (de V4 à V7) sur les tracés post-choc mais sont très éphémères : quelques minutes. Ce trouble particulièrement labile, ne s'accompagnant en aucun cas d'accélération de la vitesse de sédimentation ni de l'élévation franche des transaminases SGOT, il semble que l'on puisse éliminer aussi bien une réaction péricardique qu'un processus lésionnel véritable à son origine. Encore que la seule normalité du taux des SGOT soit nettement insuffisante pour appuyer notre affirmation. Rappelons à ce sujet qu'un malade de KONG et PROUDFIT (95) a reçu en 69 heures 140 chocs électriques avec des énergies variant de 180 à 200 Joules, sans qu'on ait pu retrouver (la mort étant survenue 4 jours plus tard) la moindre lésion myocardique même microscopique à l'autopsie (95).

En tout cas, il semble bien que cette anomalie ne soit en rapport ni avec la prise antérieure ni avec des signes d'imprégnation digitalique puisque nous l'avons observée chez 2 malades qui n'en ont jamais absorbé. Par contre, sinon l'intensité, du moins les chocs répétés favorisent et accentuent cette altération électrique (6 cas). Nous n'avons jamais observé de lésion sous-épicaudique. Pour certains autres qui emploient des énergies d'embalée fortes et maximales, les courants de lésion sous-épicaudique sont la règle.

Des anomalies électriques post-choc plus durable ont été observées régulièrement sous forme d'applatissement ou d'inversion de l'onde T. Notons toutefois qu'il est particulièrement difficile d'apprécier objectivement avant défibrillation l'importance exacte des troubles de la repolarisation. Soit que le rythme rapide gêne l'interprétation des ondes T, soit qu'un ralentissement digitalique vienne apporter un facteur d'interprétation supplémentaire. Ces réserves une fois émises, nous avons enregistré après défibrillation 38 aspects d'ischémie sous-épicaudique de degré variable, mais il est vrai que 24 malades présentaient déjà avant choc un tracé altéré dans ce sens. Les 14 sujets chez qui rien ne laissait supposer un défaut d'irrigation du myocarde n'ont montré que des troubles diffus de la repolarisation avec surtout applatissement des ondes T dans les précordiales moyennes. Ces anomalies apparaissent soit d'embalée après choc, soit quelques heures plus tard ou même le lendemain et ne persistent guère plus de 24 heures,

ce à l'exception de 5 cas chez lesquels une ischémie sous-épique plus franche s'est manifestée pour demeurer ensuite.

Chez nos 24 coronariens connus, les signes ischémiques ne sont guère accentués après choc que dans 5 cas pour regresser ensuite.

Enfin nos 6 cas comportant une nécrose myocardique ancienne ont parfaitement supporté la défibrillation et le tracé ne s'est nullement modifié.

E) Les troubles du rythme

Juste avant la réduction sous anesthésie, nous avons remarqué régulièrement une accélération du rythme ventriculaire (90% des cas) grossièrement proportionnelle à la fréquence de base, ce rythme pouvant monter jusqu'à 170/mn et n'apparaissant guère dans les arythmies spontanément lentes (5 cas). Le rôle de l'atropine (1/2 mg) reçue en prémédication et de l'état émotionnel du sujet peuvent expliquer ces faits.

Dans les cas d'insuccès, le choc électrique semble avoir un rôle d'accélérateur, la fréquence ventriculaire s'élevant légèrement (+ 8%) après la décharge. Par contre, dans tous les cas de rétablissement du rythme sinusal, le pouvoir bradycardisant du choc lui-même est particulièrement évident.

Les troubles du rythme observés sont pour la plupart d'origine supra-ventriculaire qu'il s'agisse de bradycardie sinusale (2 cas) de rythme nodal plus ou moins rapide (5 cas) de tachysystolie auriculaire (1 cas) d'extra systolie auriculaire (39 cas) de wandering pace-maker (8 cas) avec activité auriculaire chaotique et variable, de brefs accès de tachycardie sinusale (2 cas), de tachycardie supra-ventriculaire (1 cas) voire même de flutter auriculaire (1 cas).

Ces troubles sont en règle passagers et de pronostic bénin.

Parmi les arythmies ventriculaires, si les extra-systoles ventriculaires ont été relativement fréquentes à le plus souvent sporadiques et unifocales, jamais nous n'avons observé de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire (choc synchronisé à la phase descendante de l'onde R). Aucune syncope post-cardioversion n'a été relevée (pas de traitement préparatoire à la quinidine).

Sur 157 chocs délivrés, nous avons dû enregistrer 2 décès. Un arrêt acardiaque irréversible est survenu à la 48e heure chez une femme de 80 ans en grande insuffisance cardiaque avec tachyarythmie (165) rebelle à la digitaline, le tout survenant sur une hémiplégie ayant fait discuter un accident embolique. Deux chocs successifs de 150 et 300 J délivrés alors que l'état hémodynamique s'aggravait rapidement, n'ont pu ramener le rythme sinusal. L'arrêt cardiaque survenu dans un tableau d'OAP et d'insuffisance rénale a succédé à un rythme idio-ventriculaire lent et à des torsades de pointe. Cette évolution fâcheuse a fait discuter une possible thrombose intra-cardiaque qui aurait pu être responsable de l'hémiplégie inaugurale et de l'inefficacité de toutes les thérapeutiques. Le rôle péjoratif du choc n'a pas été retenu.

Un autre décès est survenu à la 36e heure (après 2 chocs de 200 et 250 J) : OAP contemporain de l'installation d'un flutter auriculaire puis survenue brutale d'un rythme idio-ventriculaire lent inefficace avec collapsus.

Aucune anomalie majeure n'avait été notée après défibrillation en dehors d'un PR un peu long, en particulier chez cet insuffisant coronarien qui ne souffrait plus depuis longtemps, aucune douleur précédait et surtout aucune modification du type ischémique n'avait suivi le choc.

La brutalité du flutter pré-terminal, sa dégradation rapide en rythme idio-ventriculaire lent avec inefficacité cardiaque et collapsus irréversible fait envisager l'hypothèse d'une thrombose coronarienne. La responsabilité du choc électrique lui-même ne semble pouvoir être retenue qu'à titre d'élément favorisant.

F) Deux embolies tardives, dites de régularisation, dans la grande circulation, ont été relevées chez deux mitrales qui conservaient un rythme sinusal.

La première concernant une oblitération artérielle aiguë des deux membres inférieurs est survenue le 22e jour mais le taux de prothrombine était parfaitement inefficace à 49%. La seconde, une embolie sylvienne est apparue au 3e mois, soit un mois après l'arrêt de la thérapeutique anticoagulante, chez cette mitrale enceinte de 5 mois. Ces deux exemples illustrent bien la nécessité de maintenir chez les mitraux, même après réduction, un traitement anticoagulant efficace au long cours.

Nous n'avons jamais observé d'embolies pulmonaires post-choc.

G) Quant à l'oedème aigu du poumon, bien connu comme complication exceptionnelle du choc, en dehors des 2 cas précédemment signalés correspondant à une asystolie terminale, 2 autres malades de notre série ont présenté 12 et 24 heures après choc des manifestations dyspnéiques dues à un oedème pulmonaire et s'accompagnant dans un cas d'une augmentation du volume cardiaque.

La signification de ces faits reste litigieuse. L'oedème pulmonaire a d'abord été expliqué par un retard pris par l'oreillette gauche à récupérer sa fonction hémodynamique tandis que l'oreillette droite étant immédiatement active et efficace, il existait une rupture d'équilibre pouvant aboutir à l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë. Et cela malgré une activité électrique auriculaire gauche manifeste (LINDSAY-105, IKRAM-79, PICCOLO-141, DORRA-48-49, LENEGRE-103, CLEMENT et MATHIVAT-38).

Il semble bien que dans les études qui se sont appuyées sur les enregistrements mécaniques externes, le rôle du barrage mitral (même après commissurotomie) n'ait pas toujours été apprécié à sa juste valeur dans l'interprétation des ondes "a" de l'apexogramme.

Pour d'autres auteurs (GROVER-70) la dissociation électromécanique auriculaire ne semble pas d'importance telle qu'elle puisse expliquer des accidents d'OAP par déséquilibre entre les débits droit et gauche. L'explication de ces cas demande encore des études.

H) Enfin se pose la question : le choc électrique seul est-il capable d'altérer le muscle cardiaque ? Des altérations électriques ont été observées surtout chez l'animal (LOWN-108, SAUMONT-169) au moment et dans les secondes qui suivent le choc. LENEGRE (103) qui utilise des énergies d'emblée élevées enregistre habituellement (90% des cas) une lésion sous-épicaudique sur le précordium à l'endroit même où a été appliquée l'électrode qui a délié le choc, mais cet aspect est généralement fugitif et s'efface en moins d'une minute. Nous n'avons jamais observé cet aspect, par contre des anomalies électriques plus durables concernant l'aplatissement ou l'inversion

de l'onde T ont été notées 5 fois sur nos 80 malades.

- 4 fois chez 220 malades de RESNEKOV et Mc DONALD
- 5 fois chez 170 " de SZEKELY
- 5 fois chez 1000 " de LENEGRE.

Le risque myocardique est souligné par CREPALDI (40) qui, sur 29 malades en tachycardie ventriculaire soumis au CEE, observe un aspect lésionnel franc dans 4 cas, persistant dans 2 cas chez des sujets atteints d'infarctus du myocarde à la phase aiguë. D'autres opinions sont contradictoires : GALLUCI (62) cite un malade de 47 ans qui a reçu en 72 heures 99 chocs de puissance variable au cours de 75 épisodes de fibrillation ventriculaire et chez lequel on n'a pu déceler aucun signe clinique ni électrique de lésion myocardique. KUBIK (97) rapporte un cas de survie après 195 chocs (délivrés en 6 jours) succédant à 195 accès de fibrillation ventriculaire dont 3 avec arrêt circulatoire, chez un malade atteint d'infarctus myocardique récent. YIGITBASI publie le cas d'un malade en fibrillation ventriculaire rebelle à la 27e heure d'un premier CEE : 97 accès successifs nécessitent 52 chocs itératifs ce qui n'empêche pas la guérison sans séquelles myocardiques (cité par LENEGRE-103)

L'élévation de l'activité de certains enzymes sériques considérée comme suggestive d'une altération myocardique a été appréciée de façon très variable. Pour certains, elle fait souvent défaut et reste en tout cas minime et non significative (GIELOW-65, MATHIVAT-122). Pour d'autres, cette élévation modeste et immédiate est inconstante (MANDECKI et GIEC-113, DEWEDEWEN-45). Qu'il s'agisse de la transaminase SGOT, de la CPK ou de la LDH, l'élévation est attribuée non pas à une souffrance cardiaque mais à une atteinte des muscles squelettiques thoraciques exposés au courant, voire à des altérations hépato-cellulaires. Enfin la possibilité de lésions myocardiques lors de la régularisation électrique est considérée comme certaine par GIELOW (65) SZEKELY (179), CAMERINI (30) et ROSSI (160).

Quant à nous, si le taux de la transaminase SGOT s'est presque toujours maintenu dans des valeurs subnormales, il s'est révélé être dépendant à la fois de l'intensité délivrée et de la répétition des chocs au cours d'une même séance ainsi qu'en témoignent les 2 tableaux suivants (qui peuvent être mis en parallèle).

(Energie totale délivrée	Taux moyen de la SGOT		
	1er jour	2e jour	3e jour
(150 à 200 J	: 20,0 u	: 20,4 u	: 18,6 u
(200 à 350 J	: 22,0 u	: 21,3 u	: 23,3 u
(350 à 550 J	: 29,1 u	: 25,0 u	: 28,0 u
(500 à 800 J	: 26,9 u	: 25,1 u	: 28,0 u

	Taux moyen de la SGOT		
	1er jour	2e jour	3e jour
(1 choc	: 20,0 u	: 20,4 u	: 18,6 u
(2 chocs	: 22,2 u	: 21,5 u	: 22,6 u
(3 chocs	: 25,7 u	: 24,1 u	: 27,3 u

u = unités REITMAN et FRANQUEL

Cela ne nous permet pas de conclure à la réalité d'une atteinte myocardique induite par le choc bien qu'on soit en droit de la soupçonner. Il ne semble d'ailleurs pas exister de parallélisme entre l'élévation de la transaminase SGOT, si modeste soit-elle, et l'apparition d'un courant de lésion. Tout au plus peut-on parler de réaction péricardique puisqu'à trois reprises, nous avons noté un frottement péricardique les 2e et 3e jours suivant le choc. Frottement extrêmement discret, localisé et fugace qui ne s'est jamais accompagné d'une accélération de la vitesse de sédimentation (contrôlée avant et après choc).

I) Les variations du volume cardiaque ont été systématiquement étudiées à la 24e heure sur des graphies. Dans la grande majorité des cas, le volume cardiaque n'est pas modifié. A 4 reprises, nous avons constaté sa franche diminution et à 4 reprises une légère augmentation. Mais nous devons dans cette interprétation tenir compte des artéfacts vraisemblables dus à la technique radiologique non strictement reproductible.

V - LES RESULTATS

Les résultats concernent les premières séances de défibrillation subies par nos 80 malades.

A) LES RESULTATS IMMEDIATS

1) D'ensemble

80 malades comportent 49 hommes (61%) âgés de 39 à 85 ans, d'âge moyen 56,7 ans et 31 femmes (39%) âgées de 35 à 80 ans, d'âge moyen 61,1 ans. Ces 80 sujets ont reçu au cours de la première séance de défibrillation de 1 à 3 chocs successifs totalisant 137 chocs. Au minimum, un seul choc de 150 J, au maximum 3 chocs totalisant 800 J.

Dans les minutes qui ont suivi la défibrillation, 71 malades ont retrouvé un rythme sinusal soit 88,7% de succès. Le nombre d'échecs immédiats s'est réduit à 9 soit 11,3%. Ces résultats sont en accord avec ceux retrouvés dans la littérature, estimés pour les succès entre 80 et 90%. (CF tableau suivant).

Sur ces 71 succès immédiats, nous avons observé 36 aspects d'hypertrophie auriculaire gauche, 5 hypertrophies auriculaires droites et 4 aspects d'hypertrophie bi-auriculaire à prédominance gauche soit une modification de l'auriculogramme dans 63% des cas.

	<u>Malades</u>	<u>Succès %</u>
BOUVRAIN et coll.	201	82,5
BROUSTET et coll.	320	76,2
DEWEDUWEN et coll.	244	84,6
ENDERLE et coll.	40	80
FACQUET et WELTI	100	90
FAIVRE et coll.	503	79
FOUCAULT et coll.	106	84,9
JANUSHKEVICIUS	85	93
JOUE et coll.	410	86,5
LENEGRE et coll.	384	85,7
MATHIVAT et coll.	330	85,2
PUECH et coll.	97	83
RADUSHKEVICH	711	90
RAYNAUD et coll.	117	89,8
RESNEKOV et coll.	220	88
ROSSI	32	84,3
SZEKELY et coll.	170	87
TAKAHASHI	58	85
WAREMBOURG et coll.	201	71,3

POURCENTAGE DE SUCCES IMMEDIATS

2) En fonction de différents facteurs

En vue d'établir les paramètres susceptibles d'intervenir dans la réussite ou l'échec immédiat du traitement, nous avons étudié l'influence éventuelle de l'âge moyen des malades, du sexe, de l'obésité, de l'étiologie, de l'ancienneté de la fibrillation auriculaire, de sa tolérance, du volume cardiaque, de la fréquence ventriculaire avant le choc, enfin du nombre de chocs délivrés au cours d'une même séance.

a) l'âge

La moyenne d'âge des défibrillés est de 58,9 ans, celle des succès immédiats de 57,1 et des échecs de 61,6 ans (p. supérieur à 0,05). L'âge moyen plus élevé dans le groupe des échecs correspond aux données de MATHIVAT (119). SELZER (172) constate chez les mitraux que le jeune âge facilite la réduction. De même, BELZ enregistre moins de succès après 60 ans (10). Cependant la majorité des auteurs pense comme nous que l'âge n'intervient pas de manière significative (RESNEKOV-152, BELASSO-9, DEWEDUWEN-45, JACQUES-82).

b) le sexe

4 hommes sur 49 soit 8% n'ont pas été régularisés, contre 5 femmes sur 31 soit 16%. Là encore, ce paramètre n'est guère significatif (RESNEKOV-152, BELASSO-9, JACQUES-82,) (p. supérieur à 0,05).

c) le poids

Nos malades n'ont pas bénéficié d'une pesée systématique. Sept d'entre eux sont qualifiés d'obèses et 2 échecs sur les 9 enregistrés, le sont.

La dose moyenne d'énergie nécessaire pour régulariser les obèses a été de 370 Joules contre 276 Joules seulement pour réduire les autres.

Le poids dans l'immédiat, comme le confirment tous les auteurs est un facteur qui intervient dans le pourcentage de succès. Celui-ci est inversement proportionnel au poids du malade (FAIVRE-56, MATHIVAT-119, JACQUES-82).

d) l'étiologie

Une répartition schématique se fait comme suit :

	Cas	Succès	Echecs
VALVULAIRES	14	12	2
ARTERIELS			
- ischémiques	18	16	2
- HTA - IVG	7	5	2
BRONCHOPNEUMOPATHIES	6	6	-
CARDIOTHYREOSES	1	1	-
DIVERS	7	7	-
ETIOLOGIE INCONNUE	26	23	3

La première lecture de ce tableau nous révèle que toute tentative de systématisation dans un but statistique serait illusoire, vu, d'une part, le nombre limité de nos cas, et d'autres part, la difficulté que nous procure les étiologies mixtes.

Globalement, on peut cependant estimer que :

- les valvulaires sont régularisés dans la proportion de 85,7%
- Les artériels " " " " " 84%
- les idiopathiques " " " " " 88,4%

Sur ce point, les résultats immédiats sont particulièrement discordants selon les auteurs. Pour MATHIVAT et BALATONI, les meilleurs résultats immédiats sont obtenus sur les FA idiopathiques, viennent ensuite les valvulaires puis les artériels, ce qui correspond à nos données. Pour FAIVRE (56), les valvulaires ont de plus grandes chances de succès, en particulier si la FA survient après intervention sur la valvulopathie causale, faits confirmés par SELZER (172), Pour RESNEKOV (154), les fibrillations auriculaires idiopathiques symptomatiques sont les plus résistantes au choc électrique, les valvulaires et les ischémiques se partageant les mêmes chances de succès, mais les chances chez les valvulaires sont d'autant plus réduites qu'il existe une insuffisance mitrale prédominante ou isolée. Enfin, JACQUES (82) qui a étudié en 1973, le facteur "étiologie" au moyen d'un ordinateur IBM 1130 (193 cas) tranche nettement la question en affirmant que quelle que soit l'étiologie de ce trouble du rythme, dans l'immédiat, les différences de succès ne sont pas significatives.

e) l'ancienneté de la fibrillation auriculaire

Le tableau ci-dessous nous montre que la probabilité de réussite est d'autant moins grande que l'arythmie est plus ancienne.

Durée	Cas	Succès %	Echecs
1 mois	4	4 100%	-
1 à 6 mois	28	26 93%	2
6 mois à 1 an	12	11 91%	1
1 à 5 ans	10	8 80%	2
5 ans	4	3 75%	1
Inconnue	22	19 -	3

Pour l'ensemble des succès, l'ancienneté moyenne de la FA est d'environ 10 mois ; pour l'ensemble des échecs, elle est de 22 mois ceci pour les cas où elle est connue.

Tous les auteurs sont unanimes sur ce point MATHIVAT et GLASSMAN diminuent les chances de réduction d'une FA à partir de 2 ans, RESNEKOV après 3 ans, SZEKELY après 4 ans, FAIVRE au-delà de 5 ans. Ces faits sont également confirmés d'une manière particulièrement significative par JACQUES (p. inférieur à 0,01).

f) la tolérance de la FA avant le choc

	Cas	Succès	Echecs
Bonne tolérance	20	17	3
Palpitations	4	4	-
Douleurs angineuses	3	2	1
Dyspnée d'effort	18	16	2
Insuffisance cardiaque	32	30	2
Embolies de la Gde circul	3	2	1

La diversité de ces symptômes ne nous permet guère, par rapport au nombre de cas, de tirer des conclusions. Pour plus de simplicité, nous baserons cette tolérance uniquement sur l'existence préalable ou non de manifestations d'insuffisance cardiaque.

	Cas	Succès %	Echecs
Insuffisance cardiaque	32	30 93,7%	2
Pas d'insuffisance card.	48	41 87,5%	7

Bien qu'il semble exister une plus grande fréquence de réduction après une poussée plus ou moins récente d'insuffisance cardiaque, ce facteur (qui n'est pas en rapport avec l'ancienneté de la FA, ni avec la cardiomégalie, ni avec l'étiologie de ce trouble du rythme) n'est pas pour nous significatif (p. supérieur à 0,05).

Par contre, JACQUES avec son ordinateur enregistre 88% de succès immédiats après une poussée récente d'insuffisance cardiaque contre 70% sans défaillance cardiaque préalable, la différence étant très significative (p. inférieur à 0,01). Pourtant, bien avant, bon nombre d'auteurs (FAIVRE-56, MATHIVAT-119, BALATONI-6) considèrent qu'une insuffisance cardiaque même bien compensée diminue les chances de régularisation. En tout cas, nos données nous permettent de penser qu'un malade en défaillance cardiaque ne doit pas se voir refuser la possibilité d'une réduction électrique. Bien au contraire.

g) le volume cardiaque

L'appréciation du volume cardiaque, donc l'existence d'une cardiomégalie éventuelle est déterminée par la mesure de l'index cardio-thoracique, c'est-à-dire le rapport : $R = C/T$

Dans notre série, l'index cardio-thoracique est généralement bas dans la mesure où nous nous sommes efforcés d'éliminer les cardiomégalies trop importantes.

Le tableau suivant nous montre que le nombre de succès immédiats semble inversement proportionnel à l'index cardio-thoracique

ICT	Cas	Succès	Echecs
$R < 0,51$	23	22	1
$0,51 \leq R < 0,55$	19	18	1
$0,55 \leq R < 0,58$	18	15	3
$0,58 \leq R < 0,61$	9	7	2
$0,61 \leq R < 0,65$	5	3	2
$R \geq 0,65$	4	4	-
Inconnu	2	-	-

L'index cardio-thoracique moyen :

- chez les succès : 0,538
- chez les échecs : 0,564

Plus simplement, si on parle de cardiomégalie au dessus d'un index cardio-thoracique supérieur à 0,55, on remarque qu'un coeur de volume normal a plus de chances d'être régularisé. Résultat significatif (p. inférieur à 0,05) pour cette valeur de l'ICT déterminant l'existence d'une cardiomégalie.

	Cas	Succès %	Echecs
Pas de cardiomégalie	42	40 95,2%	2
Cardiomégalie	36	29 80,5%	7

Dans la littérature, l'existence d'une cardiomégalie diminue les chances de succès (MATHIVAT-119, ROGOZEA-158) et en particulier une hypertrophie ventriculaire gauche (RESNEKOV-152). Plus récemment, d'autres auteurs ont montré que la présence d'un gros coeur n'influence pas le pourcentage de succès immédiats (BELZ-10, BYRNE QUINN, ORAM-133, FAIVRE-56, JACQUES-82).

h) le rythme cardiaque avant le choc

	cas	succès	échecs
rythme<74	10	8	2
74<rythme<86	24	21	3
86<rythme<94	21	20	1
94<rythme<104	8	7	1
104<rythme<116	6	6	-
rythme>>116	11	9	2

Les échecs surviendraient surtout lorsque la fréquence ventriculaire est lente. En fait, ce facteur en général peu préoccupant n'intervient pas (JACQUES-82).

i) l'existence d'extrasystoles ventriculaires avant le choc

n'intervient pas dans les chances immédiates de régularisation ainsi que le montre le tableau suivant :

	Cas	succès %	Echecs
Pas d'ESV	64	57 89%	7
ESV avant choc	16	14 87%	2

j) nombre de chocs et retour du RS

	Cas	Chocs	RS	%
Traitement à 1 choc	43	43	43	100%
Traitement à 2 chocs	27	54	20	74%
Traitement à 3 chocs	10	30	8	80%

- 43 traitements à 1 choc C.A.D. 43 chocs donnent 43 rythmes sinusaux

- 27 traitements à 2 chocs C.A.D. 54 chocs ne donnent que 20 rythmes sinusaux.

- mais 10 traitements à 3 chocs C.A.D. 30 chocs donnent 8 rythmes sinusaux.

Nous remarquons que la proportion de succès diminue avec le nombre de chocs (MATHIVAT) mais qu'un sujet qui n'est pas régularisé au 2e choc a encore une chance de l'être au 3e.

B - LES RESULTATS ELOIGNES

Certes, les succès immédiats sont fréquents puisque dans notre série, 71 succès immédiats représentent 88,7% de la totalité de nos malades soit 81% à la 48e heure.

Mais il est à l'évidence inutile d'appliquer un tel traitement si la durée du maintien du rythme sinusal doit être brève. C'est pourquoi nous nous sommes particulièrement attachés à étudier l'évolution à long terme. Le travail qui va suivre prend d'autant plus de valeur que nous bénéficions d'un recul allant pour certains cas jusqu'à 7 années. La plupart de ces malades ont été revus régulièrement soit en consultation dans le service, soit le plus souvent chez leur cardiologue qui a bien voulu nous communiquer leur dossier.

1 - Les résultats d'ensemble contenus dans le tableau qui suit impliquent quelques commentaires.

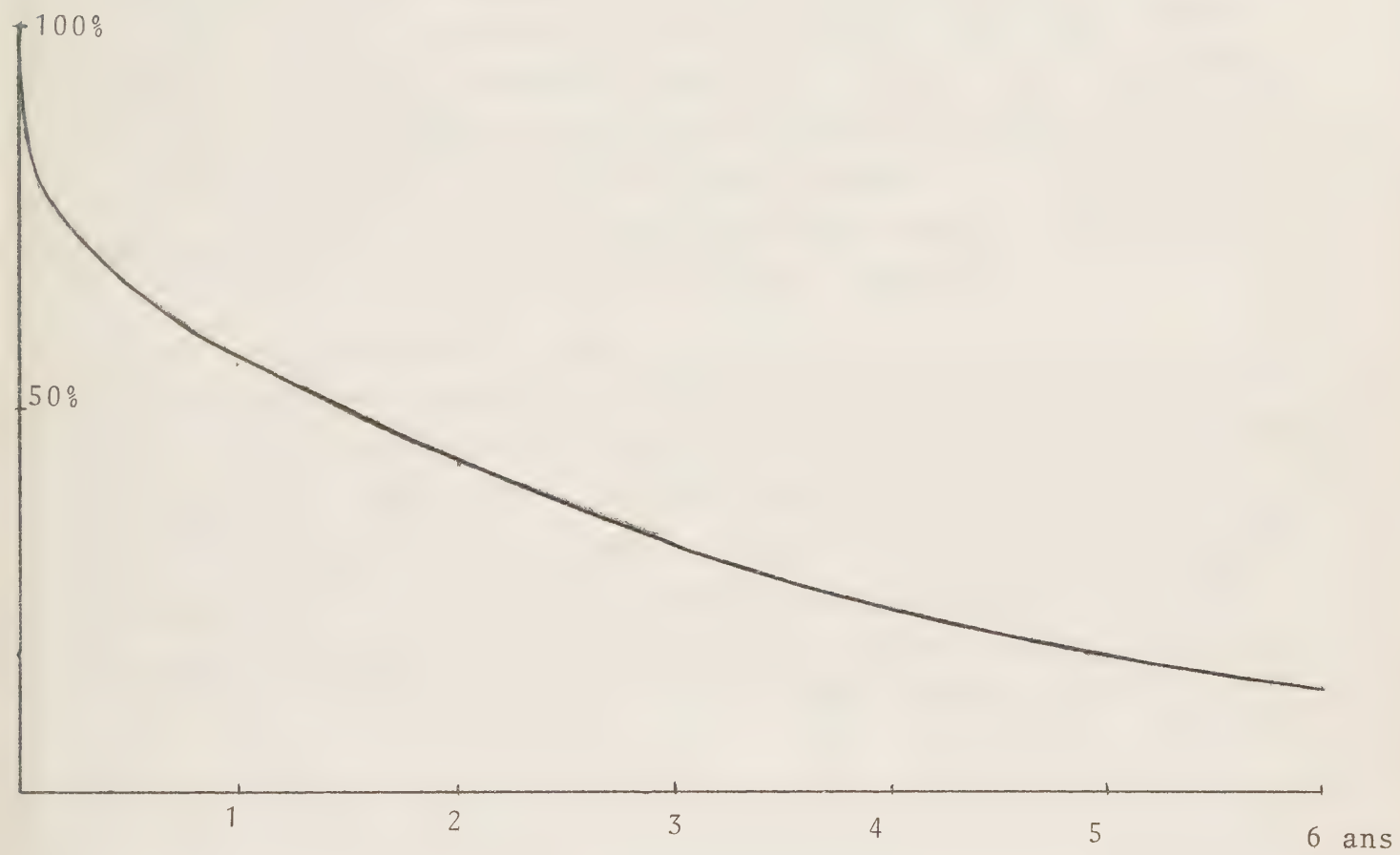
La somme des succès persistants et des récidives effectivement constatés (à partir des 71 succès immédiats) constitue le lot de malades revus pour chaque période correspondante.

Mais un certain nombre de malades qui ont échappé à notre contrôle s'accroît au fur et à mesure qu'on avance dans le temps (classés non revus). Par ailleurs, il existe un groupe de malades, défibrillés aussi avec succès, dont on ne connaît pas le devenir, faute de recul suffisant et dont le nombre s'agrandit à partir de la fin de la première année d'observation (classés non revus car recul insuffisant) .

Ces deux écueils font que le pourcentage de succès enregistrés au cours de chaque période d'observation est d'autant moins conforme à la réalité et amoindri que nous prenons du recul. Par exemple pour la 2e année, on ignore le devenir de $7 + 1 = 8$ malades sur 71, de 17 malades pour la 4e année et de 22 pour la 6e année.

En dressant la courbe des pourcentages de malades en rythme sinusal en fonction du temps, nous constatons qu'elle s'inscrit selon une courbe grossièrement exponentielle qui montre que c'est surtout dans les trois premiers mois que s'observe le maximum de récidives. Ensuite la pente décroissante est beaucoup plus faible bien que le pourcentage de succès continue à décroître régulièrement surtout jusqu'à la 4e année. A partir de là, nous sommes en droit d'apporter une correction à la courbe obtenue pour les raisons précédemment indiquées. En effet pour l'année 1967, sur 13 malades défibrillés, 4 conservent encore un rythme sinusal à 6 ans soit 30% - si on ne tient compte que de cette année là, ce qui est bien au-dessus des 10% enregistrés dans notre moyenne statistique. De même, on n'a pas constaté de récidive chez les malades qui ont passé le cap de la 5e année d'évolution. Ainsi, en extrapolant, on arrive à des chiffres de 12 à 15% au moins de maintien du rythme sinusal à la 7e année.

	48 h	8 j.	3 m.	6 m.	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans
SUCCES	67	56	51	45	36	28	20	11	6	5	2
RECIDIVES	4	14	18	21	28	35	41	43	44	44	44
NON REVUS		1	2	5	7	7	7	10	10	10	10
NON REVUS CAR "RECU INSUFFISANT"							1	7	11	12	15
MALADES REVUS (sur 71 succès immédiats)	71	70	69	66	64	63	61	54	50	49	46
% DE SUCCES (sur 71 succès immédiats revus)	94 %	80 %	74 %	68 %	56 %	44 %	33 %	20 %	12 %	10 %	4,5 %



PERSISTANCE DU RYTHME SINUSAL EN FONCTION DU TEMPS

2- Résultats en fonction de différents facteurs

Il est logique de penser que cette possibilité de récidives est liée en grande partie à la mise en jeu d'un certain nombre de paramètres. C'est pourquoi nous nous sommes efforcés de calculer les chances pour un malade donné de maintenir son rythme sinusal en fonction de divers facteurs. Outre ceux que nous avons déjà fait intervenir précédemment, nous avons particulièrement étudié les anomalies électriques post-choc singulièrement la morphologie de l'auriculogramme et la conduction auriculo-ventriculaire en cas de succès, enfin l'influence du traitement d'entretien.

L'étude qui suit ne tient compte volontairement que de 64 malades défibrillés avec succès qui ont pu être suivis régulièrement par la suite avec un recul satisfaisant (au moins 1 an) ce qui élimine un certain nombre de cas qui ne feraient que rendre discutables nos résultats. Ce travail repose en fait, plus sur des remarques faites à l'occasion de fractionnements et de regroupements de cas qui nous ont paru présenter des similitudes que sur des notions purement statistiques qui seraient ici sans valeur.

a) Influence de l'âge des malades

La fibrillation auriculaire est une éventualité assez rare chez les enfants et les adolescents. Par contre, si elle est fréquente chez le vieillard, elle ne constitue pas en raison de l'âge avancé de ces malades une contre-indication même relative à la cardioversion. L'expérience nous a montré notamment au cours des tachycardies ventriculaires qu'on peut délivrer un choc électrique sans danger à n'importe quel âge.

Le tableau suivant illustre nos résultats compte tenu des diverses tranches décennales et la date de récurrence.

AGE	Succès immédiats	Succès à		
		3 mois %	1 an %	3 ans %
30 à 39 ans	2	1		
40 à 49 ans	11	9 81 %	7 63 %	6 54 %
50 à 59 ans	15	11 73 %	8 53 %	3 20 %
60 à 69 ans	28	19 67 %	15 53 %	10 32 %
70 à 79 ans	7	3 43 %	3 43 %	1 14 %
80 à 89 ans	1	1	1	1

Il semblerait à la seule vue de cette grille que la prolongation des succès est inversement proportionnelle à l'âge des sujets. Le meilleur pourcentage de succès persistants semble en effet s'observer chez les sujets jeunes en particulier dans la tranche de 40 à 49 ans. Dans les âges extrêmes, on ne peut faire état de pourcentages interprétables vu le nombre trop restreint de cas qui rentrent dans ces catégories. En fait, nos résultats ne sont pas significatifs.

(p. supérieur à 0,05)

Si certains constatent des succès plus fréquents après 60 ans (HALMOS-75) ou avant 50 ans (ORAM-133), l'âge étant un élément défavorable dans le maintien du rythme sinusal (BELTZ-10,

BALATONI-6), la majorité remarque qu'il n'y a pas de corrélation entre la durée du maintien du rythme sinusal et l'âge du malade (SZEKELY-182, JOUVE-89, DEWEDUWEN-45, BELASSO-9, JACQUES-82).

b) Influence du sexe des malades

Nous avons cherché à obtenir une corrélation entre la durée de maintien du rythme sinusal et le sexe des patients.

Le tableau suivant donne nos résultats :

	HOMMES		FEMMES	
	Succès	%	Succès	%
Succès immédiats	43		21	
Résultats à 3 mois	28	65%	17	80%
Résultats à 1 an	23	53%	12	57%
Résultats à 3 ans	17	40%	2	9%

Si le sexe des malades n'intervient pas dans les résultats immédiats, les rechutes semblent moins fréquentes chez les femmes dans les premiers mois qui suivent la défibrillation (mais nos résultats ne sont pas significatifs). Cette notion qui n'est pas retrouvée dans la plupart des travaux (RESNEKOV-152, JOUVE-89, BELASSO-9) est mise en exergue par JACQUES (82) qui constate à l'ordinateur qu'à 6 mois, la différence de succès pour femmes par rapport aux hommes est significative : 40% des femmes sont encore en rythme sinusal contre 25% des hommes seulement.

c) influence de l'obésité des malades

Si comme nous l'avons vu, le poids intervient dans le pourcentage de succès immédiats (l'obésité étant un facteur défavorable), par contre nous constatons qu'à distance, il n'intervient plus. Des 5 obèses sur les 7 qui ont pu être régularisés, un seul atteint de maladie mitrale a décroché au bout d'un an. Les 4 autres

coronariens, hypertendus, restent sinusaux avec un recul respectivement de 4 ans 1/2, 4 ans, 3 ans et 1 an 1/2.

d) influence de l'ancienneté de la fibrillation auriculaire

Nous avons déjà vu que les succès immédiats se font d'autant plus rares que vieillit la fibrillation auriculaire. Mais ce qui est surtout intéressant, c'est de constater que si les meilleurs résultats immédiats sont obtenus dans les fibrillations auriculaires très récentes, il n'y a pas lieu d'être pessimiste à l'avenir lorsque son ancienneté s'accroît. En effet, le tableau suivant nous montre que la courbe des succès ne fléchit qu'imperceptiblement lorsque nous considérons des fibrillations auriculaires de plus en plus vieilles qui ont eu la chance d'être réduites.

ANCIENNETE DE LA FA	SUCCES IMMEDIATS	SUCCES A					
		3 mois %		1 an %		3 ans %	
1 mois	4	3	75%	2	50%	0	
de 1 à 6 mois	27	18	66%	12	44%	7	26%
de 6 m. à 1 an	10	9	90%	8	80%	5	50%
de 1 à 5 ans	7	5	71%	4	57%	2	28%
Inconnue	16	10	62%	8	50%	4	25%

Cette notion prend d'autant plus de valeur que, même si elle reste en accord avec ce qu'a écrit la majorité des auteurs (MATHIVAT, RESNEKOV, SZEKELY, JOUVE, HALMOS) à savoir que le pronostic d'une défibrillation est d'autant plus durable que le trouble du rythme est plus récent (fait très significatif pour JACQUES avec p. inférieur à 0,001), elle ne nous permet pas d'écarter de la cardioversion des fibrillations auriculaires anciennes, tout au moins jusqu'à 5 ans, des pourcentages de succès temporaires étant encore très appréciables.

e) influence de l'étiologie de la fibrillation auriculaire.

Parmi les causes multiples des fibrillations auriculaires, deux se partagent la première place dans notre groupe de malades : les artériels (cardiopathies athéromateuses, ischémiques et hypertensives) et les idiopathiques ou essentiels pour lesquels l'enquête étiologique de la fibrillation auriculaire est restée vaine. Viennent ensuite les cardiopathies valvulaires rhumatismales, mitrales le plus souvent.

En ce qui concerne les cardiopathies valvulaires, nous retiendrons généralement la difficulté de les maintenir en rythme sinusal. Ceci est particulièrement bien connu lorsqu'il s'agit de rétrécissements mitraux serrés surtout non commissurotomisés. Par ailleurs, la fibrillation auriculaire pré-existante à l'acte chirurgical est toujours de mauvaise augure à brève échéance (SZEKELY-182, TAKAHASHI-183 bis). Ainsi GUNNING (71), à propos de 119 valvulaires opérés, ne rapporte que 9% de succès à 2 ans lorsque la fibrillation auriculaire existait avant l'intervention contre 82% lorsqu'elle est apparue dans les suites opératoires. Pour essayer de limiter les récurrences, il convient de ne régulariser les sténoses mitrales serrées qu'après commissurotomie (FOUCAULT-59 bis)

Les 2 échecs immédiats que nous avons enregistrés concernent 2 maladies mitrales rhumatismales, l'une (commissurotomisée 6 ans avant le choc) en fibrillation auriculaire depuis 4 ans, l'autre depuis 3 mois mais survenant sur terrain obèse. Deux insuffisances mitrales ont "décroché" au 3e jour dont l'une calcifiée (obs. 20), l'autre hémodynamiquement peu importante mais associée à une insuffisance aortique (obs. 44) et une autre au 4e jour mais il s'agissait d'une insuffisance mitrale compliquant un syndrome de MARFAN (obs. 24).

Les 3 cas ayant vu leur rythme sinusal maintenu 2 ans concernent une maladie mitrale presque cliniquement muette qui s'est révélée par la suite (obs. 17), un rétrécissement mitral infra-clinique (obs. 28) et une maladie mitrale associée à une insuffisance coronaire (obs. 2). Enfin le seul succès de longue durée (4 ans)

a été enregistré chez un athéromateux de 60 ans porteur d'une petite fuite mitrale ancienne peu importante avec SS à 3/10e (obs. 22).

	VALVULAIRES	ARTERIELS		DIVERS	IDIOPATIQUES
		Ischémiques	HTA - IVG		
Succès immédiats	12	15	6	10	21
Succès à 8 jours	9	13	3	8	17
Succès à 1 mois	9	13	3	8	15
Succès à 3 mois	8	12	3	8	15
" à 6 mois	8	12	2	8	13
" à 1 an	6	11	2	6	11
" à 2 ans	3	8	2	4	10
" à 3 ans	1	8	0	3	8
" à 4 ans	1	5		0	5
" à 5 ans	0	1			5
" à 6 ans		0			5

Il semble que la difficulté de maintenir à long terme un rythme sinusal (pratiquement inférieur à 2 ans) sur une valvulopathie est d'autant plus évidente que celle-ci entraîne des manifestations fonctionnelles et cliniques. Mais les récurrences si précoces et si fréquentes soient-elles ne doivent pas faire écarter la possibilité d'une défibrillation en particulier chez les mitraux qui se trouvent très nettement améliorés sur le plan de l'insuffisance cardiaque dès qu'ils ont retrouvé leur rythme sinusal.

Dans le cadre des fibrillations auriculaires artérielles nous avons distingué celles des coronariens et celles des hypertendus, les deux étant quelquefois liés. Nos coronariens associent soit un syndrome angineux d'effort, soit des altérations électriques allant dans le sens d'une ischémie voire d'une lésion et même d'une nécrose ancienne. En laissant parler nos résultats, nous constatons que la plupart des défibrillés qui ont passé le cap des 8 jours ont un espoir de maintien du rythme sinusal à 1 an, qui peut s'étendre dans certains cas jusqu'à 5 ans. Ces résultats encourageants restent quand même à la mesure de l'évolution déroutante de la maladie athéromateuse causale. C'est pourquoi il est particulièrement difficile de pronostiquer sur l'avenir d'un cas en particulier.

Pour les maladies hypertensives, les chances de succès comparables à celles enregistrées chez les valvulaires ne semblent pouvoir aller au-delà de 2 ans.

Parmi les étiologies plus rares, il faut remarquer la récurrence inéluctable à court terme des maladies rythmiques de l'oreillette. Nos 2 seuls cas ont rechuté l'un au 1er, l'autre au 6e jour. On est en droit de penser qu'en raison même de la variabilité du trouble du rythme auriculaire, la défibrillation électrique n'est pas pour ces malades une bonne indication.

Notre seul cas de cardiomyopathie confirmée, défibrillé avant traitement spécifique (8 millicuries d'I 131 ont été délivrées ensuite) reste en rythme sinusal 3 ans après choc sans traitement quinidinique d'entretien.

Deux cas de cardiomyopathie éthylique ont "décroché" au bout d'un an, le sevrage n'ayant pu être observé entièrement.

Sur 2 autres fibrillations auriculaires apparues au décours d'affections fébriles pulmonaires aiguës (terrain éthylique), l'un est resté sinusal 3 ans, l'autre le reste encore 5 ans 1/2 plus tard. Pour expliquer cette aussi bonne évolution, on peut invoquer la responsabilité d'une anoxie passagère à l'origine du trouble rythmique, la normalisation de la fonction pulmonaire après guérison de la pneumopathie aiguë étant à l'inverse facteur de maintien du rythme sinusal à long terme.

Une place notoire revient à nos fibrillations auriculaires idiopathiques. Si les échecs et les récides dans les premiers jours sont comparables à ceux notés dans les autres séries, le maintien du rythme sinusal est évalué à 40% au-delà de 3 ans et à 20% au-delà de 6 ans. Il est à remarquer surtout qu'après la 6e année, tous les succès appartiennent à cette catégorie. Notre attention a été aussi attirée par la bonne tenue de la réduction (à 2 ans) d'une fibrillation auriculaire idiopathique s'étant manifestée initialement par plusieurs accès tachyarythmiques. Il semble donc que l'électrothérapie trouve dans ce dernier groupe de fibrillants sa meilleure indication.

Finalement, que penser de l'intervention du paramètre "étiologie" dans le devenir lointain de nos cardioversions ? Il faut bien admettre que nos résultats ne sont pas réellement significatifs (p. supérieur à 0,05) jusqu'à la 4e année d'évolution et ininterprétables au-delà en raison du trop petit nombre de cas considérés. Ceci doit logiquement nous amener à nous rallier à l'idée communément admise que la maladie causale n'intervient pas de façon significative dans le pourcentage de succès à long terme (MATHIVAT-119, JOUVE-89, BELASSO-9, JACQUES-82) Nous devons cependant considérer que le recul sur lequel ces auteurs ont fondé leurs conclusions n'excède guère 2 ans et que cette période d'observation est trop brève pour être sélective. Nos propres résultats semblent le confirmer. Et ne doit-on pas considérer comme troublant le fait que dans notre groupe, au bout de 6 ans d'évolution, seuls restent sinusaux les cas de fibrillations

auriculaire essentielle ?

Certes dans le cas présent, si la différence n'est pas significative pour l'effectif de sujets considéré, on est en droit de penser qu'une signification peut apparaître avec un test plus puissant c'est-à-dire avec un nombre de cas plus élevé.

En conclusion, certaines causes semblent devoir être considérées comme des arguments favorables à l'application du choc électrique. Dans l'ordre : les arythmies essentielles, les cardiopathies ischémiques puis hypertensives, les fibrillations auriculaires dépendant d'infections broncho-pulmonaires aiguës et les cardiomyopathies traitées. Ne bénéficient pas d'un aussi bon pronostic : les polyvalvulites, les insuffisances mitrales et les rétrécissements mitraux non commissurotomisés, les cardiomyopathies et les maladies rythmiques de l'oreillette.

f) incidence du volume cardiaque.

L'existence d'une cardiomégalie est très diversement appréciée dans la littérature quant à son intervention sur le devenir des défibrillés. Si certains considèrent que le volume cardiaque n'intervient pas dans les résultats à distance (BELZ-10, CHERRIER, JACQUES-82) la plupart des auteurs note l'influence néfaste de la cardiomégalie sur les électroréductions (RESNEKOV-152, JOUVE-89, MATHIVAT-119, PANI-134, CARVALHO-33) et sur leur bonne tenue. Enfin parmi eux, certains seulement pensent que toute tentative de cardioversion doit être refusée au sujet porteur d'un trop gros coeur (BOUNHOURE, CARVALHO-33).

En fait si l'appréciation du volume du coeur reste sujette à caution, c'est que son évaluation fait appel à des critères variables : il s'agit soit d'une méthode volumétrique ramenée au mètre carré de surface corporelle (BROUSTET), soit du rapport ou index cardio-thoracique (JOUVE-JACQUES), soit enfin d'une interprétation visuelle purement subjective (MATHIVAT) qui distingue les coeurs de volume normal (N), légèrement augmenté (V1), moyennement (V2), fortement (V3) et très fortement (V4) augmentés. C'est cette dernière méthode que nous avons choisie car l'index cardio-thoracique

variant considérablement avec la respiration, la révolution cardiaque et même l'incidence du cliché et la position du malade, le chiffre obtenu ne nous paraît pas à l'abri de causes d'erreur.

Le tableau qui suit nous permet de constater qu'il n'existe pas de parallélisme bien net entre l'augmentation du volume du coeur et la raréfaction des succès persistants. D'autre part, le degré de dilatation cardiaque ne paraît jouer de façon défavorable que pour les gros coeurs (cardiomégalie au moins classée V2) encore que les rechutes semblent paradoxalement moins fréquentes lorsqu'il

	N	V1	V2	V3	V4
Succès immédiats	25	23	9	6	1
Succès à 8 jours	20	18	5	6	1
" à 1 mois	19	17	5	6	1
" à 3 mois	19	16	4	6	1
" à 6 mois	17	15	4	6	1
" à 1 an	16	11	4	4	1
" à 2 ans	13	8	4	2	1
" à 3 ans	11	6	2	1	0
" à 4 ans	6	3	1	1	
" à 5 ans	5	1	0	0	

s'agit d'une cardiomégalie.V3. En fait nos calculs montrent que le volume cardiaque n'influence pas de façon significative la tenue des succès électriques (p. supérieur à 0,05). Cependant, une cardiomégalie V2 ou même V3 ne doit pas être considérée comme une contre-indication absolue à la régularisation. Il conviendrait de ne tenir compte du volume cardiaque qu'en tant qu'élément de pronostic à long terme puisqu'en fait certaines cardiomégalias peuvent être la conséquence directe du seul trouble rythmique et régresser une fois la réduction obtenue (BROUSTET).

g) incidence d'une insuffisance cardiaque préalable

Si des signes d'insuffisance cardiaque observés avant choc sont susceptibles d'améliorer le pourcentage de succès immédiats on pourrait croire au contraire à la lecture du tableau suivant que les sujets qui n'ont jamais présenté de défaillance cardiaque ont plus de chances de voir se maintenir leur rythme sinusal.

	INSUFFISANCE CARDIAQUE		PAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE	
Succès immédiats	31		33	
Succès à 8 jours	24	77%	26	79%
" à 1 mois	23	74%	25	76%
" à 3 mois	22	71%	24	73%
" à 6 mois	19	61%	24	73%
" à 1 an	14	45%	22	66%
" à 2 ans	11	35%	17	51%
" à 3 ans	6	19%	14	42%
" à 4 ans	3	10%	8	24%
" à 5 ans	1	3%	5	15%
" à 6 ans	1	3%	4	12%

En fait, il n'en est rien, la différence n'étant à aucun moment significative (p. supérieur à 0,05) et nos résultats sont comparables à ceux de JOUVE et de JACQUES.

Ces conclusions ne permettent donc en rien d'écarter de la réduction électrique tout malade en état d'insuffisance cardiaque (MATHIVAT, CARVALHO). L'indication du choc électrique chez de tels sujets a été en effet posée à 4 reprises dans des circonstances diverses :

1) Chez une mitrale récemment passée en tachyarythmie très mal supportée (dyspnée d'effort croissante puis OAP) toujours en insuffisance cardiaque gauche malgré 75 gouttes de DIGITALINE en 4 jours. Le choc réalisé au 5e jour, en rétablissant le rythme sinu-

sal ralentit la fréquence ventriculaire (de 100 à 60/mn) et améliore d'emblée les signes fonctionnels (obs. 2)

2) Chez un hypertendu porteur d'une cicatrice de nécrose myocardique antérieure, vu en insuffisance cardiaque globale et en tachyarythmie difficilement réductible par un traitement digitalo-diurétique. Choc délivré au 5e jour. Amélioration fonctionnelle notable en rythme sinusal qui sera maintenu 6 mois, mais nécessité d'un traitement diurétique. (obs. 15).

3) Chez un malade atteint de cardiomyopathie, vu une première fois en défaillance cardiaque globale après 6 semaines de tachyarythmie irréductible (150), un seul choc en rétablissant le rythme sinusal réduit progressivement l'insuffisance cardiaque, l'amélioration fonctionnelle étant très nette au 4e jour. 6 mois plus tard, la même manoeuvre est effectuée dans les mêmes conditions et entraîne les mêmes bénéfices (obs. 48)

4) Enfin chez une malade de 80 ans, hémiplegique depuis un mois, insuffisante rénale, passée récemment en tachyarythmie (180) avec insuffisance cardiaque globale et chute tensionnelle. Digitaliques inefficaces. Tentative de 2 chocs successifs qui échouent. Le lendemain, arythmie toujours rapide (140), pli cutané et oedèmes déclives à la fois, troubles de la conscience, urée sanguine stable à 2,60 g. Un arrêt cardiaque définitif fait suite à un rythme idio-ventriculaire lent et à des torsades de pointe. (obs. 59)

Dans tous ces cas, l'indication du choc électrique a été posée devant la persistance d'une arythmie complète rapide avec insuffisance cardiaque rebelle au traitement digitalo-diurétique intense et bref. L'opportunité d'une défibrillation en urgence chez de tels sujets demeure donc parfaitement légitime puisque dans 3 de ces cas, l'amélioration des conditions hémodynamiques et des signes fonctionnels étaient directement liés au ralentissement du rythme ventriculaire que seul le choc électrique a pu obtenir. Dans le seul cas qui s'est soldé par un échec, cette manoeuvre a été tentée comme dernier recours et au-delà de tout espoir sur un terrain particulièrement déficient.

h) Incidence de la fréquence ventriculaire avant le choc.

	R 74	74 R 94	94 R 116	R 116
Succès immédiats	9	34	13	8
Succès à 8 jours	7 77%	26 76%	11 84%	6 75%
" à 1 mois	6 66%	25 74%	11 84%	6 75%
" à 3 mois	6 66%	25 74%	9 69%	6 75%
" à 6 mois	5 55%	24 70%	8 61%	6 75%
" à 1 an	5 55%	21 62%	6 46%	4 50%
" à 2 ans	3 33%	18 52%	5 38%	2 25%
" à 3 ans	2 22%	14 41%	3 23%	1 12%
" à 4 ans	1 11%	8 24%	1 7%	1 12%
" à 5 ans		6 17%		
" à 6 ans		5 14%		

La labilité de la fréquence ventriculaire même sur une arythmie complète ralentie, l'état neurotonique du sujet avant le choc et la dispersion des résultats nous empêchent de tenir compte de ces résultats.

i) influence du nombre de chocs délivrés.

Si les chances de succès immédiat diminuent quand le nombre de chocs délivrés au cours d'une même séance augmente, par contre, en considérant l'avenir des défibrillés en fonction du nombre de chocs nécessaires à la réduction, on constate ainsi que le montre le tableau suivant que les résultats ne sont plus significatifs.

	1 CHOC		2 CHOCS		3 CHOCS	
Succès immédiats	37		19		8	
Succès à 8 jours	30	81%	14	73%	6	75%
" à 1 mois	29	78%	13	68%	6	75%
" à 3 mois	28	75%	12	63%	6	75%
" à 6 mois	27	73%	11	57%	5	62%
" à 1 an	20	54%	11	57%	5	62%
" à 2 ans	17	46%	9	47%	2	25%
" à 3 ans	10	27%	8	42%	2	25%
" à 4 ans	7	18%	3	15%	1	12%
" à 5 ans	4	11%	1	5%	1	12%
" à 6 ans	4	11%	1	5%		

C'est ainsi qu'un malade régularisé au 3e choc a pratiquement autant de chances de voir se maintenir son rythme sinusal qu'un fibrillant régularisé à la première incitation. On sait également qu'une fibrillation qui n'a pu être réduite au 2e choc a encore un pourcentage de chances de l'être au 3e. En fait, nous nous sommes limités à trois tentatives consécutives sans que cette attitude nous soit dictée par les risques de l'électroconversion itérative puisque nous n'avons jamais observé d'accident qui puisse être imputable à la quantité d'énergie délivrée. Il est vrai que nous n'avons jamais employé d'emblée des énergies élevées mais toujours progressivement croissantes. Remarquons qu'un échec enregistré après 2 chocs dont le dernier d'énergie élevée peut être levé par un 3e choc de même énergie

(obs.79) comme si on obtenait un effet de potentialisation. SAUMONT (169) a montré en effet qu'après un choc, l'impédance du sujet diminue si bien que l'intensité du suivant est automatiquement supérieure à constantes électriques égales.

En définitive, il n'y a probablement pas en l'absence de signes d'alarme après défibrillation (par exemple, extrasystoles), de risques à augmenter le nombre de chocs, le rythme sinusal pouvant être rétabli après répétition d'un choc d'une intensité égale au dernier délivré de façon inefficace.

i) influence des modifications électrocardiographiques.

Les chances de succès d'une défibrillation électrique et le pronostic à distance ont été établis par certains auteurs en fonction de l'amplitude des ondes "f" de fibrillation auriculaire, étudiées particulièrement en V1 (HALMOS-75, ORAM et DAVIES-133). Ces ondes "f" témoignent d'une fonction auriculaire d'autant meilleure qu'elles sont plus hautes. C'est ainsi que des ondes "f" absentes ou même peu apparentes reflètent une déchéance auriculaire telle que la régularisation du rythme cardiaque sera plus difficile à obtenir (PETERS et Mc INTOSH-139).

Notre attention a été particulièrement retenue par l'étude des anomalies électriques induites ou observées après le choc électrique lui-même. A savoir, l'auriculogramme, la conduction auriculo-ventriculaire, les activités ectopiques et la repolarisation.

L'onde P est considérée comme normale quand sa durée n'excède pas 0,10 s, sa hauteur ne dépasse pas 1,5 mm et quand sa forme reste régulière. Le diagnostic d'hypertrophie auriculaire gauche a été porté lorsque l'onde P bifide est dentelée en D2 a une durée variant de 0,10 à 0,12 s (HAG modérée) ou supérieure à 0,12 s (forte HAG), la hauteur étant moins spécifique. L'hypertrophie auriculaire droite se traduit surtout par une onde P acumulée de haute amplitude (2,5 mm) en D2 et V1.

Les résultats contenus dans le tableau ci-après montrent que les modifications de l'onde P ne semblent pas influencer notablement les résultats à distance ainsi que le confirme BELZ (10).

	HAG		HAD	HBiA	P normal
	forte	modérée			
Succès immédiats	12	24	5	4	19
Succès à 8 jours	9	19	4	4	14
Succès à 1 mois	9	19	3	4	13
" à 3 mois	7	19	3	4	13
" à 6 mois	7	18	3	4	11
" à 1 an	4	17	2	4	9
" à 2 ans	3	13	2	3	7
" à 3 ans	2	9	1	2	6
" à 4 ans	2	6		1	2
" à 5 ans		4		1	1
" à 6 ans		3		1	1

Il semblerait même que les rechutes soient moins fréquentes lorsqu'on observe un aspect d'HAG, ce qui est en contradiction avec la plupart des auteurs (BROUSTET-25). En effet, les HAG sont souvent le fait de valvulopathies, en particulier de RM serrés qui récidivent nous l'avons vu, plus volontiers.

L'évidence veut en effet qu'on étudie séparément les modifications de l'auriculogramme et leur incidence sur le devenir des défibrillés, selon qu'il s'agit de valvulopathies (singulièrement celles qui comportent un barrage mitral) ou d'autres étiologies à l'origine de la fibrillation auriculaire.

Nature	Auriculogramme	Durée du R. S.
Valvulopathies comportant un barrage mitral		
RM + IM	HAG (0,10) qui ↘	1 an 1/2
RM + IM + IA	HAG (0,13) qui persiste	8 mois
RM + IM	HAG (0,14) qui ↘	2 ans
RM pur	HAG (0,12) qui ↘	2 ans
RM + IM	P subnormal	1 an
RM + IM	HAG (0,14) qui persiste	1 mois
RM + IM	HAG (0,12) qui ↘	1 an
Autres valvulopathies		
IM calcifiée	HAG discrète (0,10)	3 jours
IM	HAG (0,12) qui ↘	4 ans
IM (MARFAN)	HAG (0,16) qui persiste	4 jours
IM + IA	HAG (0,12) qui ↘	6 mois
IM + IA	HAG (0,12) qui persiste	3 jours

Pour les valvulaires (cf tableau précédent), il semble que ce soit moins l'importance de l'HAG que sa persistance qui conditionne le pronostic à distance, cela aussi bien dans les valvulopathies comportant un obstacle mitral que dans celles n'en comportant pas. Encore que lorsqu'il existe une forte dilatation auriculaire gauche (supérieure à 0,12 s) -témoignant de troubles de conduction intra-auriculaires- il y a moins de chances que le rythme sinusal se maintienne.

A l'opposé, à la lecture du tableau suivant, les fibrillations auriculaires dont l'étiologie ne relève pas d'une atteinte valvulaire, sembleraient bénéficier d'une prolongation du rythme sinusal d'autant meilleure qu'il existe après défibrillation des signes d'hypertrophie auriculaire électriques. En fait, il n'en est rien, ces résultats n'étant pas significatifs (p. supérieur à 0,05) même à 1 an où la différence entre les deux pourcentages considérés est la plus marquée.

	HAG				P normal	
	VALVULAIRES		NON VALVULAIRES		NON VALVULAIRES	
Succès immédiats	12		28		24	
Succès à 8 jours	9	75%	23	82%	18	78%
" à 1 mois	9	75%	23	82%	16	66%
" à 3 mois	8	66%	22	78%	16	66%
" à 6 mois	8	66%	21	71%	14	58%
" à 1 an	6	50%	19	67%	11	45%
" à 2 ans	4	33%	15	53%	9	38%
" à 3 ans	1	8%	12	42%	7	29%
" à 4 ans	1	8%	8	28%	2	8%
" à 5 ans			5	17%	1	4%
" à 6 ans			4	14%	1	4%

Ces résultats sont peut-être à rapprocher de ceux établis récemment par MAHLICH et coll. (Bâle 1973-111 bis). Ceux-ci, après étude de l'onde "a" sur les mécanogrammes concluent que le RS se maintient d'autant mieux, donc plus longtemps que l'onde "a" observée après réduction est plus ample et plus durable, en particulier l'onde "a" correspondant à l'activité auriculaire gauche. Selon ces auteurs, l'étude de cette onde serait le meilleur moyen de porter un pronostic d'avenir chez les défibrillés.

Nous regrettons de n'avoir pu étudier l'activité auriculaire par apexogramme après défibrillation. Nous pensons cependant que ces résultats doivent être soigneusement discutés dans la mesure où l'onde "a" enregistrée par l'apexogramme est à l'évidence directement proportionnelle à l'activité mécanique auriculaire mais inversement proportionnelle à la compliance du myocarde ventriculaire, ces deux éléments n'étant pas nécessairement liés.

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire après choc ont retenu également notre attention.

1) La valeur instantanée de l'espace PR a été tout d'abord relevée dans les 10 minutes qui ont suivi le choc, avant toute prise de sels de quinidine, de telle sorte qu'on ne puisse pas attribuer aux troubles de conduction éventuels une origine médicamenteuse.

- à 5 reprises, nous avons noté un intervalle PR court (inférieur ou égal à 0,14 s) correspondant à un rythme nodal transitoire par wandering pace-maker. Ceci ne semble pas avoir d'effet sur la durée du rythme sinusal.

- 14 fois, le PR était allongé de façon sensible mais le plus souvent limite à 0,20 s (6 fois supérieur à 0,22 s).

A la lecture du tableau suivant, il semble exister une relation entre la conduction auriculo-ventriculaire et les rechutes précoces, celles-ci survenant lorsque le temps de conduction auriculo-ventriculaire s'allonge. Mais ces résultats ne sont pas significatifs (p. supérieur à 0,05).

	PR court $\leq 0,14$ s		PR normal		PR long $\geq 0,20$ s	
Succès immédiats	5		45		14	
Succès à 8 jours	5	100%	34	77%	11	78%
" à 1 mois	5	100%	34	77%	9	64%
" à 3 mois	5	100%	33	73%	8	57%
" à 6 mois	5	100%	30	66%	8	57%
" à 1 an	3	60%	26	57%	7	50%
" à 2 ans	2	40%	20	44%	6	43%
" à 3 ans	2	40%	15	33%	3	21%
" à 4 ans	2	40%	8	18%	1	7%
" à 5 ans			5	11%	1	7%
" à 6 ans			4	9%	1	7%

2) C'est pourquoi, nous avons étudié l'évolution de PR dans les heures suivantes dans deux groupes opposés comportant chacun 13 malades :

- récidives précoces (avant le 8e jour) ;
- succès prolongés (supérieurs à 3 ans).

	CHOC	10e minute	6e heure	24e heure
RS inférieur à 8 jours	0,170	0,180	0,198	0,220
RS supérieur à 3 ans	0,166	0,168	0,170	0,185
Signification	0,90	0,20	0,02	0,001

VALEURS MOYENNES DE L'ESPACE "PR" RELEVÉES A PARTIR DE 2 GROUPES OPPOSÉS DE 13 MALADES.

La moyenne des valeurs de PR relevées après choc à différents moments nous montre qu'il existe au fil des heures une légère majoration du temps de conduction auriculo-ventriculaire. LOWN avait déjà démontré que la défibrillation électrique avait tendance à allonger l'espace PR.

Mais surtout, en moyenne les récidives précoces surviennent pour des valeurs plus élevées de l'espace PR, les résultats devenant significatifs à partir de la 6e heure d'observation (p. inférieur à 0,02) et très significatifs à la 24e heure (p. inférieur à 0,001). Nous mettrons tout particulièrement l'accent sur cette particularité dont nous n'avons trouvé aucune trace dans la littérature.

On ne peut objecter que les 13 rechutes précoces (qui ont fourni les moyennes les plus fortes de PR) peuvent être dues aussi à l'arrêt de la quinidinothérapie d'entretien (qui s'impose lorsque le PR s'allonge dangereusement), celle-ci n'ayant

été stoppée avant la 24e heure que dans un seul cas. Peut-être peut-on incriminer à la fois l'imprégnation digitale préalable et la quinidothérapie instituée post-choc dans la genèse de ces troubles de conduction observés au décours de celui-ci.

En tous cas, un temps de conduction auriculo-ventriculaire qui s'allonge progressivement pour atteindre une valeur limite, voire un BAV du 1er degré, peut être considéré comme le présage d'une rechute à cours terme.

Se pose alors la question de savoir s'il n'y a pas une corrélation entre la conduction auriculo-ventriculaire et le trouble rythmique lui-même.

Nous avons également étudié l'incidence du sous-décalage du segment ST si souvent observé. Nous n'avons, dans le tableau suivant, tenu compte que des dénivellations importantes du segment ST (supérieur ou égal à 1,5 mm) constatés effectivement après choc.

	ST normal		ST sous-dénivelé	
Succès initiaux	41		23	
Succès à 8 jours	36	88%	14	60%
" à 1 mois	35	85%	13	56%
" à 3 mois	34	80%	12	52%
" à 6 mois	31	75%	12	52%
" à 1 an	25	61%	11	48%
" à 2 ans	19	46%	9	39%
" à 3 ans	16	39%	4	17%
" à 4 ans	9	22%	2	8%
" à 5 ans	5	12%	1	4%
" à 6 ans	4	10%	1	4%

Il semblerait que le sous-décalage de ST observé après choc favorise les rechutes précoces et cela quelle que soit l'importance de la dénivellation. Mais la signification n'est jamais apparue (p supérieur à 0,05) au cours des différentes périodes d'observation.

Des extrasystoles ventriculaires étaient présentes AVANT le choc dans 13 cas sur 64.

Parmi ces 13 malades, les 4 rechutes précoces enregistrées avant le 8e jour sont toutes le fait de la persistance et de la multiplication de ces extrasystoles ventriculaires après le choc et les jours suivants (plus nombreuses dans 2 cas, polymorphes dans un autre cas, accompagnées d'extrasystoles auriculaires dans un 4e cas).

Parmi les 9 autres malades qui n'ont rechuté que bien plus tard :

- chez 7 d'entre eux, les extrasystoles ventriculaires ne se sont manifestés que très transitoirement dans les minutes qui ont suivi le choc pour disparaître après.

- chez les 2 autres, on n'a retrouvé aucune extrasystole ventriculaire après le choc.

APRES le choc, chez des malades n'ayant jamais présenté d'extrasystoles, nous avons observé :

- des extrasystoles précoces et fugaces qui avaient toutes comme caractère commun de disparaître rapidement dans les 6 heures suivant le choc :

- . 14 fois des extrasystoles auriculaires ;
- . 8 fois des " ventriculaires ;
- . 6 fois des " auriculaires et ventriculaires.

Elles semblent parfaitement bénignes et dénuées de toute signification pronostique.

- des extrasystoles précoces mais persistantes

- . 4 fois des extrasystoles auriculaires ;
- . 2 fois des extrasystoles à la fois auriculaires et ventriculaires.

Nous n'avons jamais observé d'extrasystoles ventriculaires seules, persistantes.

- 3 des 4 malades porteurs d'extrasystoles auriculaires ont rechuté dans la semaine et un autre la 2e année ;
- les 2 malades porteurs à la fois d'extrasystoles auriculaires et ventriculaires ont rechuté le 2e jour et la 2e année.

Il semble que l'on puisse déduire de ces résultats d'une part, le rôle particulièrement néfaste des ectopies ventriculaires préexistantes au choc si elles s'accroissent après lui et persistent les jours suivants (Encore que de très rares extrasystoles ventriculaires monomorphes ne soient pas une contre-indication au choc : 9 fois sur 13, elles ne sont pas réapparues après choc (2) ou seulement d'une manière transitoire (7), dans les 2 cas sans incidence fâcheuse sur la réduction) et d'autre part le rôle également défavorable des extrasystoles auriculaires observées après réduction, qu'elles soient isolées ou accompagnées d'extrasystoles ventriculaires pourvu qu'elles persistent. Les extrasystoles fugaces observées au seul décours du choc, qu'elles soient auriculaires ou ventriculaires ne peuvent être retenues comme pouvant intervenir dans l'évolution à long terme.

Les troubles du rythme survenant après choc dans des délais plus ou moins longs annoncent en général le retour prochain de la fibrillation auriculaire et en particulier lorsqu'ils sont persistants. Trois cas de rythme nodal transitoire n'ont pas semblé avoir d'action sur la durée du maintien du RS. Les 3 autres cas de rythme nodal qui ont eu une action néfaste à court terme s'accompagnaient en alternance de troubles de conduction auriculo-ventriculaires ou d'extrasystolie ventriculaire, ou de bradycardie importante.

La reprise d'un trouble rythmique sous forme de flutter auriculaire est toujours néfaste sur le maintien du RS obtenu ensuite par les digitaliques à action rapide.

Nos cas de tachysystolie auriculaire apparus secondairement au choc étaient soit le prélude au retour de la fibrillation auriculaire à court terme (1er jour, 3e jour) soit l'annonce d'un flutter auriculaire qui a pu être dégradé en fibrillation

(15e jour).

Le wandering pace-maker lorsqu'il est isolé et transitoire ne semble pas intervenir sur la durée du RS.

TROUBLE DU RYTHME POST-CHOC	DUREE DU RS
Rythme nodal + bradycardie sinusale.....	10 jours
Rythme nodal puis quadrigeminisme (ESV).....	8 jours
Rythme nodal puis WPM et BAV du 1er degré.....	3 jours
Rythme nodal puis WPM (quelques minutes).....	1 an 1/2
Rythme nodal puis WPM.....	4 ans
Rythme nodal puis bigeminisme ventriculaire.....	> 1 an
Flutter auriculaire (+ OAP) puis rythme idioventriculaire dcd 36e h	
Flutter auriculaire (RS avec Cedilanide).....	4 jours
Flutter auriculaire (RS avec Cedilanide).....	30 jours environ
Tachycardie auriculaire.....	3 jours
Tachycardie auriculaire puis flutter auriculaire.....	15 jours
Tachycardie auriculaire.....	1 jours
Wandering pace-maker transitoire.....	6 ans
Wandering pace-maker transitoire.....	2 ans

Ces troubles rythmiques ne semblent pas dépendre de la fréquence ventriculaire moyenne avant choc lorsqu'elle est soit normale, soit rapide. Par contre, les grandes bradycardies sont à considérer. On évitera de défibriller les sujets dont le rythme ventriculaire est inférieur à 60 par minute en raison du risque de bloc auriculo-ventriculaire plus que de rythme nodal (obs. n°50). La plupart des auteurs incriminent la surdigitalisation dans la genèse de ces divers troubles rythmiques : SZEKELY (180), GILBERT et CUDDY (66), KILLIP (91), TURNER et TOWERS (187), en particulier dans la survenue de bradycardie

sinusale, de rythme nodal ou de dissociation auriculo-ventriculaire : LOWN (108), LEMBERG (102). CASTELLANOS et LEMBERG (32) considèrent que les troubles du rythme ventriculaire rencontrés immédiatement après le choc doivent être attribués à un défaut de synchronisation. FOUCAULT (59 bis) pense que ceux-ci sont d'autant plus fréquents, en particulier les flutters ventriculaires, que le choc est multiplié ou que l'énergie délivrée est plus grande (courant alternatif). Quant aux troubles du rythme d'apparition retardée notamment la fibrillation et la tachycardie ventriculaires, TURNER et TOWERS (187) les attribue aux doses de quinidine administrées après le choc. Enfin d'autres auteurs ont remarqué que la position des électrodes était déterminante, l'application du choc en antéro-postérieur favorisant le plus grand nombre d'arythmies en particulier les bigéminismes ventriculaires, les rythmes nodaux étant plus fréquents lorsque les électrodes sont placées en avant (WINK et HAGER-196)

Les troubles de conduction intra-ventriculaires n'ont pas été observés après choc. MATHIVAT est le seul à en retrouver. Les blocs complets ou incomplets d'une ou des deux branches du faisceau de HIS semblent donc parfaitement accessibles au choc électrique. Le tableau suivant montre d'ailleurs que les troubles de conduction pré-existants n'ont pas d'incidence sur la durée ultérieure du rythme sinusal.

	Conduction IV NORMALE	Conduction IV ANORMALE (1)
Succès initiaux	40	24
Succès à 8 jours	30	20
Succès à 3 mois	28	18
" à 6 mois	27	16
" à 1 an	23	14
" à 2 ans	18	11
" à 3 ans	10	11
" à 4 ans	5	7
" à 5 ans	2	5
" à 6 ans	1	5

(1) Conduction intra ventriculaire anormale comprenant : 5 BID, 7 BIG, 10 hémiblocs antérieurs gauches, 1 bi-bloc, 1 BBD.

K) influence du traitement d'entretien

C'est à améliorer les résultats à long terme que doit tendre le traitement préventif, qu'il s'agisse de sels de quinine ou de disopyramide.

1 - En ce qui concerne la quinidine, l'attitude des auteurs diffère quelque peu. D'aucuns, les plus rares, ne lui reconnaissent aucune valeur (MANDECKI-114, TAKAHASHI-183 bis, SOMERS-176, GUNNING-71) l'effet à long terme n'étant pas pour eux significatif. LENEGRÉ (103) ne l'emploie pas de façon systématique, mais simplement après la 2e défibrillation lorsque la première n'a pas tenu. RESNEKOV (153) qui constate son inefficacité totale les premiers jours suivant le choc électrique, la considère être de peu d'utilité par la suite.

D'autres, la majorité lui reconnaissent une action certaine (SZEKELY-182, BELZ-10, MATHIVAT, GROSSI-69, PAULK-136, ANTELAVA-2, ROGOZEA-158, BALATONI-6, PETROVA-140). Plus précisément, cette action n'est réellement significative qu'à partir du premier mois (HILLESTAD et BJERKELUND-77) ou du 3e mois (HARTEL-76). Cette idée actuellement semble d'ailleurs communément admise.

2 - Le disopyramide employé surtout depuis 1969 dans la prévention des rechûtes de la fibrillation auriculaire après défibrillation, a été particulièrement bien accueilli par tous les auteurs (PUECH-145, FAIVRE, BOUNHOURE-15, COLONNA, PERRIN). Son efficacité après un recul d'un an a été jugée comparable à celle des dérivés de la quinidine. BOUVRAIN note 40% de RS à 1 an, BROUSTET 45%, JOUVE 49% DESRUELLES 41%. Et surtout, à efficacité égale, l'accent a été mis sur sa tolérance remarquable qui n'a donné lieu à aucun incidents tel qu'on en observe avec les sels de quinidine. Mais là encore, il semble que cette molécule n'empêche pas les rechûtes précoces.

Seul CHERRIER (34) fait état de résultats particulièrement intéressants : avec un recul variant de 1 à 9 mois, sur 48 malades régularisés, 47 conservent leur rythme sinusal.

3 - Surtout depuis 1971, ceux qui restent fidèles aux dérivés quinidiniques ont trouvé dans l'arabogalactane sulfate de quinidine une médication de choix (BROUSTET-26, WAREMBOURG-194, SALVADOR-167, LENEGRÉ, JOUVE, TRICOT). Le maintien d'un taux stable de la quinidinémie qui doit être mis en exergue, est obtenu avec seulement deux prises quotidienne espacées de 12 heures. Mais son absorption digestive retardée ne donne un pic de quinidinémie que vers la 5e heure. C'est pourquoi, lorsqu'on désire une action plus rapide, il faut d'abord faire appel à un comprimé de quinidine simple (HYDROQUINIDINE, CARDIOQUINE).

Le tableau ci-après concerne les résultats obtenus en fonction des diverses drogues utilisées chez 64 succès immédiats qui ont pu être suivis très régulièrement.

La dihydroquinidine semble plus efficace que le disopyramide surtout après le 6e mois, la différence étant beaucoup plus flagrante au fur et à mesure que le temps s'écoule.

	HYDROQUINIDINE		RYTHMODAN		LONGACOR		PAS DE TRAITEMENT	
Succès immédiats	30		24		4		6	
Succès à 8 jours	24	80%	18	75%	3	(75%)	3	(50%)
Succès à 3 mois	24	80%	17	70%	3	(75%)	3	(50%)
Succès à 6 mois	23	76%	14	58%	3	(75%)	3	(50%)
" à 1 an	20	66%	11	45%	3	(75%)	2	(33%)
" à 2 ans	18	60%	8	33%	1	(25%)	1	(16%)
" à 3 ans	12	40%	7	28%			1	(16%)
" à 4 ans	9	30%	2	8%				
" à 5 ans	6	20%						
" à 6 ans	5	16%						

Les succès sous arabogalactane sulfate de quinidine ne peuvent que difficilement comparés aux autres, le pourcentage établi sur ce trop petit nombre de cas ne pouvant être le reflet de la réalité. Celui-ci semble cependant très efficace puisque à partir de la 4e année d'évolution, on a pu, pour des raisons de commodité, remplacer l'HYDROQUINIDINE par du LONGACOR chez 4 sujets qui gardent toujours leur rythme sinusal (avec un recul sous LONGACOR variant de 6 mois à 2 ans).

Pour mieux comparer l'action de ces différentes drogues, dans le maintien du rythme sinusal, nous avons relevé pour chaque cas particulier la durée du RS et le médicament utilisé, ceci chez les malades qui ont subi plusieurs séances de défibrillation. C'est ainsi que le tableau qui suit semble confirmer la meilleure action des dérivés quinidiniques par rapport à l'isopyramide.

1er choc		2e choc		3e choc	
Drogue	Durée du RS	Drogue	Durée du RS	Drogue	Durée du RS
HYDROQUINIDINE	5 jours	HYDROQUINIDINE	5 jours		
"	6 mois	"	6 mois	HYDROQUINIDINE	3 mois
HYDROQUINIDINE	21 mois	RYTHMODAN	6 mois		
"	19 mois	"	2 mois		
"	42 mois	"	6 mois		
"	12 mois	"	6 mois		
"	24 mois	"	2 mois		
HYDROQUINIDINE	27 mois	LONGACOR	2 jours		
RYTHMODAN	6 mois	RYTHMODAN	3 mois	RYTHMODAN	1 mois
"	12 mois	"	7 mois	"	3 sem.
"	6 mois	"	2 mois		
RYTHMODAN	1 mois	"	1 mois	HYDROQUINIDINE	RS à 3 ans
RYTHMODAN	12 mois	LONGACOR	4 mois		
RYTHMODAN	3 mois	CARDIOQUINE	RS à 3 ans 1/2		

Des rechutes sous HYDROQUINIDINE ont été suivies de rechutes plus précoces sous RYTHMODAN (5 cas) tandis que des rechutes sous RYTHMODAN ont pu être suivies de succès persistants sous HYDROQUINIDINE (1 cas) ou sous CARDIOQUINE (1 cas).

Maïs le fait que la durée de maintien du rythme sinusal est d'autant plus courte que les récurrences augmentent (comme nous le verrons) rev l'orise l'effet du disopyramide, sous estimé dans le tableau précédent.

D'ailleurs, nos calculs n'ont pas réussi à prouver une différence significative ($p. = 0,10$) entre les actions comparées de l'HYDROQUINIDINE et du RYTHMODAN.

Parmi les 6 malades qui n'ont pas reçu d'antiarythmiques, - 3 porteurs d'un BAV du 1er degré ont rechuté, les 2 premiers jours et 1 au 8e mois ;

- notre seule cardiomyopathie après traitement spécifique seul, reste en rythme sinusal 3 ans après choc ;

- un autre cas qui a pu maintenir son rythme sinusal 3 ans concerne un BAV latent qui s'était révélé sous quinidiniqes.

- enfin, le seul sujet qui a négligé de prendre dès le début ses anti-arythmiques est resté sinusal 1 an.

En conclusion, il semble que l'efficacité des diverses drogues utilisées soit à peu près comparable.

CHOCES ELECTRIQUES ITERATIFS ET RECIDIVES

Il s'agit non pas de plusieurs chocs successifs réalisés au cours d'une même séance en vue de réduire une fibrillation auriculaire qui n'a pas réagi aux premières incitations, mais de la répétition à plusieurs jours, mois ou années d'intervalle, d'une nouvelle tentative d'électroréduction motivée par la reprise du trouble du rythme.

Nous avons été amenés à adopter cette attitude chez 17 de nos 80 malades. C'est ainsi que 12 sujets ont subi 2 séances d'électroréduction, 4 autres 3 séances, un seul ayant été justiciable de 5 séries de chocs. Nous avons sélectionné nos candidats non pas sur leur âge, l'étiologie de leur fibrillation, l'ancienneté de leur trouble du rythme ou leur volume cardiaque, mais essentiellement sur la durée de maintien du rythme sinusal après la première séance de défibrillation. A deux exceptions près, tous les sujets soumis à une deuxième séance avaient conservé un rythme sinusal pendant au moins 6 mois. Dans la majorité des cas, notre décision était dictée soit parce que la fibrillation auriculaire exerçait un effet fâcheux sur la condition cardiaque (valvulaires surtout) soit parce que la récurrence était liée à l'arrêt intempestif de la quinidothérapie d'entretien.

Les résultats immédiats sont particulièrement satisfaisants puisque nous n'avons essuyé aucun échec. Presque tous les malades ont été régularisés avec une dose d'énergie à peu près égale ou légèrement supérieure à celle qui avait obtenu la première réduction. Nous avons même pu limiter le nombre de chocs au cours de cette 2ème séance en délivrant d'emblée au fibrillant la dose d'énergie maximale, celle qui lui avait déjà fait retrouver le rythme sinusal.

L'avenir de ces 17 fibrillants n'est guère encourageant puisque, à une exception près, ils ont tous récidivé. Le tableau suivant montre que la reprise de la fibrillation auriculaire s'effectue dans des délais assez rapides bien plus rapprochés que ceux de la première récurrence.

Persistance du RS	Nombre de malades en RS	
	après la 1ère séan.	après la 2ème séan.
Inf. à 1 mois	17	17
1 à 3 mois	16	13
3 à 6 mois	15	8
6 à 12 mois	13	3
1 à 2 ans	7	1
2 à 3 ans	3	1
Sup. à 3 ans	2	

Ces mêmes résultats qui sont transcrits d'une façon plus précise dans le tableau ci-après tiennent compte de l'étiologie des cas considérés et des tentatives ultérieures de défibrillation après une première ou une seconde rechute. Nous retrouvons à peu près les mêmes constatations à propos des 5 malades qui ont fait l'objet de 3 réductions itératives ; les durées de persistance du rythme sinusal sont d'autant plus courtes qu'augmente le nombre de récurrences. Les 2 cas qui font exception à cette règle sont dépendants des médications anti-arythmiques utilisées post-choc : 2 rechutes semi-précoces sous RYTHMODAN ont pu être suivies de succès prolongés sous HYDROQUINIDINE et sous CARDIOQUINE.

Etiologie	Nb. de séances	Persistance du RS		
		après 1ère séan.	après 2e	après 3e
<u>Artériels</u>				
LEV...	3	11 mois	7 mois	3 sem.
MOR...	2	21 mois	6 mois	
GUE...	2	19 mois	3 mois	
LAM...	2	5 jours	4 jours	
RIH...	5	6 mois	4 mois	4 mois
LEB...	2	27 mois	2 jours	
<u>Valvulaires</u>				
DRO...	2	12 mois	4 mois	
OSO...	2	12 mois	6 mois	
DEP...	3	6 mois	2 mois	1 heure
LEB...	2	48 mois	6 heures	
ING...	2	24 mois	2 mois	
<u>Divers</u>				
LIV...	3	5 mois	2 mois	1 mois
GUE...	3	12 mois	1 mois	<u>36 mois</u>
KOW...	2	12 mois	5 mois	
<u>Idiopathiques</u>				
VIR...	2	3 mois	<u>42 mois</u>	
DUG...	2	24 mois	1 mois	
BUN...	2	40 mois	6 mois	

En définitive, l'étude des chocs itératifs dans le traitement des rechûtes de la fibrillation auriculaire nous apprend que, si une récurrence en appelle une autre, on ne doit pas refuser de façon systématique une nouvelle électroréduction à ces malades. En particulier les récurrences sous un antiarythmique donné semblent devoir bénéficier d'une nouvelle réduction et d'une prophylaxie ultérieure par un autre antiarythmique.

COMMENTAIRES

Cet ensemble de résultats amène quelques réflexions concernant les malades atteints de fibrillation auriculaire et les tentations de régularisation.

I - Le choc électrique est, nous l'avons vu, en général anodin et bien supporté. Les RISQUES ENCOURUS sont modiques, encore faut-il en souligner certains qui nous aideront à mieux sélectionner nos malades.

A - Les accidents thrombo-emboliques. Ils ont considérablement diminué depuis l'instauration -admise unanimement- d'un traitement anticoagulant préalable. Ces migrations ne peuvent être directement imputables au seul choc électrique puisqu'on en observe aussi bien après réduction quinidinique ou spontanée avec la même régularité.

La fréquence particulière des thrombi intra-auriculaires, bien longtemps sous-estimée (42) doit remettre en valeur la nécessité d'une thérapeutique anticoagulante systématique chez tous les sujets soumis à la régularisation. Une fois le rythme sinusal rétabli, ce traitement ne devrait pouvoir être stoppé ultérieurement que dans les cas où l'on a la quasi-certitude du maintien de la stabilité du rythme (ce qui est malheureusement bien difficile à apprécier).

Chez les mitraux en particulier, un traitement anticoagulant même après réduction ne semble pas suffisant pour les garantir d'un éventuel embol même tardif. On conçoit la nécessité de surveiller étroitement le temps de Quick pour le maintenir à une valeur efficace.

Un accident thrombo-embolique récent survenu en fibrillation auriculaire n'est pas une indication à la réduction immédiate, bien au contraire. Si celle-ci doit être envisagée pour limiter le nombre de récurrences, ce ne sera qu'après au moins deux mois d'hypocoagulabilité maintenue efficace.

B - Les troubles du rythme graves évoluant vers des insuffisances cardiaques à bas débit et irréductibles seront écartés.

De même nous devons éviter le choc électrique dans les grandes défaillances cardiaques globales rebelles au traitement médicamenteux si la pathologie sous-jacente ne le permet pas.

G - Les blocs auriculo-ventriculaires, qu'ils soient spontanés ou médicamenteux (DIGITALINE - PRONESTYL) seront particulièrement soupçonnés en cas d'arythmie spontanément lente. (en particulier, une enquête devra être faite pour dépister une prise éventuelle de médicaments altérant la conduction).

C'est ainsi que nous récuserons les arythmies complètes lentes (si le rythme ventriculaire moyen est inférieur à 65/mn). Chez les malades sous digitaliques, il conviendra de respecter, avant de délivrer le choc, un temps nécessaire à l'élimination du produit.

D - Les intervalles QT longs peuvent être sous la dépendance d'une grande déplétion potassique (diurétiques, pertes d'origine digestive) : nous éviterons les traitements diurétiques massifs les jours précédant le choc et nous ne pratiquerons celui-ci qu'après restitution d'une kaliémie normale.

Les médicaments à effet quinidine-like (ou modifiant la phase terminale de la repolarisation) tels l'HYDROQUINIDINE la CORDARONE, la SEGONTINE 60, inciteront à la prudence.

On remettra l'électroconversion jusqu'à la normalisation de l'électrocardiogramme, normalisation spontanée ou accélérée par la perfusion de glucosé-insuline-potassium. Mais nous tiendrons compte du temps d'élimination du produit. Ainsi pour la CORDARONE, l'imprégnation est très longue (semaine ou mois), pour la SEGONTINE, le retour à la normale s'effectue beaucoup plus rapidement (quelques heures ou jours).

E - Les bêta-bloquants nous inciteront à la prudence.

F - Nous nous efforcerons d'éliminer également :

- Les affections coronariennes récentes ou évolutives ;

- Les grandes déficiences myocardiques sur terrain fortement athéroscléreux ;
- Les insuffisances respiratoires aiguës en poussée ;
- Certaines altérations électriques, tels une ischémie sous-épicaire majeure, des extrasystoles ventriculaires précoces ou polymorphes, un bigeminisme ;
- Les cardiomégalies importantes (supérieures à V3) ;
- Enfin les méga-oreillettes gauches ou les sténoses mitrales serrées.

G - Entre ces cas fâcheux bien établis, certaines indications plus limites sont discutables. Ne seront pas éliminés d'emblée :

- Les sujets pour lesquels une anesthésie générale pourrait être dangereuse : on peut lui substituer une simple analgésie au valium ;
- les sujets âgés et les insuffisants respiratoires ;
- les arythmies anciennes (sauf si elles sont supérieures à 5 ans)
- les femmes enceintes (1 bon résultat avec accouchement d'un enfant vivant normal) (41-174) ;
- les fibrillations permanentes succédant à plusieurs épisodes paroxystiques (1 bon résultat à long terme) ;
- les extrasystoles ventriculaires monomorphes : elles incitent seulement à la prudence ;
- les insuffisances cardiaques globales droites ou gauches : elles sont accessibles à la défibrillation après réduction de l'épisode congestif ;
- les cardiomégalies modérées.

II - LES BENEFICES APPORTES par le retour du rythme sinusal se font sentir dans plusieurs domaines.

A - L'amélioration des conditions hémodynamiques est particulièrement nette

1° chez les mitraux, le bénéfice hémodynamique doit être discuté. Certes selon LOUVROS (106) il existe une augmentation des débits cardiaque et systolique (respectivement + 22% et + 14%) qui ne font qu'être bénéfiques sur la condition hémodynamique générale. Mais au prix le plus souvent d'une augmentation des

pressions d'amont du fait de l'immuabilité du barrage mitral. L'augmentation des pressions capillaires pulmonaires résulte du déséquilibre entre le débit droit qui augmente et le débit gauche qui reste stable, soit du fait d'un non retour à la normale de la contractilité de l'oreillette gauche soit du fait du barrage mitral lui-même. En aval de l'orifice mitral, les pressions systoliques artérielles sont légèrement diminuées.

Le bénéfice est donc discutable voire nul chez les rétrécissements mitraux serrés ou les grandes insuffisances mitrales à barrage mitral important. Par contre, le bénéfice est notable lorsqu'il n'existe pas d'augmentation de la pression capillaire pulmonaire chez les rétrécissements mitraux non serrés et les petites insuffisances mitrales.

2° pour l'ensemble des autres étiologies

Les débits et index cardiaques et systoliques sont augmentés après retour du rythme sinusal. Il n'y aurait pas de modifications importantes des pressions systoliques moyennes intra-ventriculaires, pulmonaires et systémiques. D'une manière particulièrement bénéfique, les pressions auriculaires moyennes et télédiastoliques des ventricules droit et gauche diminueraient de façon significative et les résistances vasculaires générales et pulmonaires seraient diminuées. La régularisation du rythme "déplace la courbe de fonction ventriculaire dans un secteur d'efficacité améliorée". (REALE-148)

Dans tous les cas, il existe une réduction du temps de circulation bras-oreille c'est-à-dire une accélération de la vitesse circulatoire.

Pour TAKAHASHI (183 bis), l'amélioration des conditions hémodynamiques peu sensible au repos est particulièrement nette à l'effort. Le peu de modifications hémodynamiques constatées par RIVA (157) dans 20% des cas sont à rattacher pour JANUSCKEVICIUS (84) & RESNEKOV (151) aux fibrillations auriculaires idiopathiques.

La contractilité du myocarde (considérablement atteinte en état de fibrillation auriculaire) intervient pour conditionner toutes les répercussions provoquées par la cardioversion sur l'hémodynamique (MIRONOVA-124, RIVA-157).

Par ailleurs, la diminution de la masse sanguine pulmonaire et des résistances pulmonaires restaure une meilleure ventilation avec retour à la normale de la capacité vitale et une meilleure saturation en oxygène du sang artériel (TADEI-183).

B - L'amélioration des conditions hémodynamiques, le retour consécutif d'une bonne contractilité myocardique et le rythme se ralentissant font que, les signes d'insuffisance cardiaque regressing, l'arrêt de la digitalisation et souvent des diurétiques peut être envisagée chez des malades qui en auraient eu besoin au long cours. C'est ainsi que parmi les 56 malades sortis du service en rythme sinusal, on a pu stopper la digitaline chez tous ceux qui en prenaient précédemment, soit 49 (7 d'entre eux n'en avaient pas eu besoin) et arrêter les diurétiques dans 9 cas sur 11 .

Par contre, parmi les 22 échecs et récides précoces sortis du service en fibrillation auriculaire, on a dû maintenir ou reprendre les digitaliques chez tous les sujets (5 malades n'en prenaient pas) ainsi que le traitement diurétique dans 3 cas sur 4.

Evidemment, le critère de la digitalisation peut être discuté, car en ce qui concerne les fibrillations auriculaires, elle joue surtout en ralentissant le rythme ventriculaire, mais la nécessité de reprendre un traitement diurétique dans 3 cas sur 4 prouve bien l'influence néfaste du trouble rythmique sur l'insuffisance cardiaque.

C- C'est ce même bénéfice hémodynamique qui conditionne aussi l'amélioration des signes fonctionnels. En dehors des

cas où l'insuffisance cardiaque est particulièrement gênante (32 cas), la fibrillation auriculaire ne se traduit habituellement que par des manifestations discrètes et nullement spécifiques. La plupart de nos fibrillants n'ont pas ressenti de sensation vraiment anormale (20 cas). Le plus souvent, tout s'est ramené à une gêne respiratoire (18 cas), à quelques palpitations décrites par le malade comme une impression désagréable de battements irréguliers (4 cas), à des douleurs angineuses liées à l'insuffisance coronarienne fonctionnelle de la tachy-arythmie (3 cas). Un certain état de fatigue (non chiffré) limitant l'étendue de l'effort est aussi souvent retrouvé. Toutes ces manifestations sont en général résolutives dès que le rythme s'est régularisé. La sensation de confort retrouvé est essentiellement variable selon les sujets puisque certains n'avaient pas de signes fonctionnels. En fait parmi ces derniers, non rares sont ceux qui sentent que "quelque chose a changé" et voient leur état transformé.

D - Bénéfice au plan des accidents thrombo-emboliques.

1° Pouvoir échapper au risque migratoire.

a) chez les non valvulaires, le risque de la fibrillation en elle-même est important :

- 2 observations concernent des embolies observées après échec d'une défibrillation et retour en arythmie complète :

. Chez une malade en fibrillation auriculaire ayant dû subir une intervention chirurgicale (avec interruption brève des anticoagulants), les suites opératoires ont été marquées d'abord par une migration pulmonaire puis par une oblitération complète d'une fémorale (observ. 4).

. Une observation particulièrement remarquée concerne un malade atteint de maladie rythmique de l'oreillette, dont le rythme sinusal n'avait pas tenu plus de 18 heures après régularisation électrique. Un an plus tard est hospitalisé pour une embolie cérébrale (malgré un TP correct à 31%) probablement consécutive à un retour spontané du rythme sinusal. Celui-ci

est d'ailleurs réapparu spontanément pendant une semaine au cours de son hospitalisation (obs. n°57).

- A ces 2 exemples, nous ajouterons 3 observations de malades en arythmie complète, qui eux n'ont pas été soumis au choc électrique.

. M. CAU... P., 73 ans : tachysystolie puis fibrillation auriculaire ancienne. Traitement anticoagulant stoppé en raison d'une sigmoïdite diverticulaire. Un an plus tard constitution d'une embolie cérébrale à l'occasion d'un retour spontané et transitoire (36h) du rythme sinusal.

. Mme VAS...R., 86 ans : fibrillation auriculaire récente qui se manifeste par un peu d'insuffisance cardiaque. Pas d'anticoagulants. Une semaine après digitalisation intempestive, embolie au niveau de la bifurcation humérale.

. Mme LAN..., 75 ans : Fibrillation auriculaire récente réduite rapidement par la CEDILANIDE. Lors du retour en rythme sinusal, embolies artérielles multiples (tibiale postérieure, digitale).

Le retour prolongé du RS après défibrillation réussie réduit ce risque à néant. En effet, nous n'avons jamais constaté d'accidents thrombo-emboliques chez les non-valvulaires que nous avons pu revoir régulièrement en rythme sinusal alors que le traitement anticoagulant avait pu être stoppé. Le succès persistant d'une électro-réduction pour les malades de ce groupe représente pour eux un bénéfice considérable, d'autant plus que l'arrêt des anticoagulants peut être envisagé dans la mesure où la stabilité du rythme sinusal semble être acquise.

Ceux-ci ne demeurent cependant pas à l'abri d'une rechute qu'il est souvent bien difficile de prévoir. Mais les accidents thrombo-emboliques survenant le plus souvent après un certain délai lors du retour en arythmie complète, ou même après digitalisation intempestive, il est possible d'espérer pouvoir les prévenir par la reprise d'un nouveau

traitement anticoagulant. Tout le problème consiste à diagnostiquer à temps la récurrence. Certains malades coopérants et qui ressentent très facilement leur changement de rythme peuvent, en faisant eux-même leur diagnostic de fibrillation auriculaire, faire rectifier rapidement leur traitement. On sera donc tenté chez eux, de réduire au minimum les anticoagulants. A l'opposé on hésitera davantage à les arrêter chez d'autres malades moins compréhensifs ou ne ressentent pas leurs modifications rythmiques.

b) chez les valvulaires, par contre, l'arrêt des anticoagulants ne peut être envisagé après le succès d'une électroréduction, essentiellement pour 2 raisons.

Outre le facteur de stase conditionnant le développement de thrombi intra-auriculaire, (en état de fibrillation auriculaire) s'ajoute un facteur pariétal permanent propre aux valvulaires chez lesquels les altérations de l'endocarde auriculaire sont propices à la formation de thrombi auriculaires (que le rythme soit sinusal ou non). Ainsi par exemple dans le rétrécissement mitral où les altérations de l'endothélium sont fréquentes, la thrombose auriculaire est beaucoup plus souvent observée que dans les fibrillations auriculaires idiopathiques (TADEI-183). Cela explique certaines embolies tardives survenues alors que le rythme s'était maintenu parfaitement sinusal. 2 observations confirment nos dires :

- Une maladie mitrale a présenté, au 22e jour d'une défibrillation réussie, une oblitération artérielle aiguë des 2 membres inférieurs, alors que le rythme se maintenait parfaitement sinusal mais le taux de prothrombine était inefficace à 49%. (obs. 2).

- Une polyvalvulaire à RM prédominant a constitué au 3e mois, une embolie sylvienne, bien qu'en rythme sinusal. Mais la thérapeutique anticoagulante avait été stoppée 1 mois avant en raison d'une grossesse en cours. (obs. 13).

On peut en conclure que, chez les valvulaires, la suppression du trouble rythmique par choc électrique, ne leur permet pas d'échapper au risque migratoire, surtout si l'hypocoagulabilité (qui doit être maintenue ensuite) est insuffisante.

2° Ce risque migratoire conditionne l'indication d'un traitement anticoagulant, qui comporte lui-même ses propres risques.

C'est ainsi que nous avons relevé des incidents hémorragiques chez 3 de nos malades anticoagulés pour une rechute à court terme de leur fibrillation auriculaire.

- Un accident vasculaire dans le territoire ophtalmique (baisse brutale de l'acuité visuelle) sans lendemain (obs.44).
- Un méléna en rapport avec une diverticulose sigmoïdienne (mais le traitement anticoagulant était trop poussé : TP à 12%) (obs. 55).
- Des rectorragies révélatrices d'une néoplasie recto-sigmoïdienne (obs.4).

Mais on est en droit dans notre série (où les indications du traitement anticoagulant au long cours on été pesées en tenant compte soigneusement de l'âge et d'une hypertension artérielle éventuelle) d'opposer :

- la bénignité des accidents hémorragiques relevés (en particulier, nous n'avons jamais observé d'hémorragie cérébrale).
- à la gravité des accidents migrants survenant chez des malades non anticoagulés ou anticoagulés de manière insuffisante.

Aussi, pour minimiser la plupart de ces risques sommes-nous tentés de défibriller et de maintenir en rythme sinusal le plus grand nombre possible de malades.

III - Ces BENEFICES sont effectivement ACQUIS immédiatement dans 88,7% des cas, ce qui fait que la tentative vaut bien d'être faite, surtout si le coeur est de volume normal ou s'il existe quelques signes d'insuffisance cardiaque. Rappelons quand même comme facteurs d'échec immédiat, une fibrillation auriculaire

très ancienne et à un moindre degré, un état d'obésité et un rythme ventriculaire moyen assez lent.

IV - Ces BENEFICES pour discrets qu'ils sont, VONT-ILS DURER ?

A) Déjà avant le choc, on peut apprécier les chances de maintien d'une réduction :

- l'âge et le sexe du malade n'ont pas d'action ;
- le degré d'obésité, le volume cardiaque, des signes préalables d'insuffisance cardiaque n'interviennent pas non plus de même que le rythme cardiaque avant le choc.
- l'étiologie est un facteur déterminant. Les meilleurs cas sont représentés par les fibrillations auriculaires essentielles. Viennent ensuite les artériels (ischémiques puis hypertendus), les affections broncho-pulmonaires aiguës et les cardiomyopathies traitées. Ne peuvent être considérées comme de bons cas, les polyvalvulites, surtout celles comportant une insuffisance mitrale, les rétrécissements mitraux serrés ou non commissurotomisés, les cardiomyopathies et surtout les maladies rythmiques de l'oreillette.
- l'ancienneté de l'arythmie et surtout la présence d'extrasystoles ventriculaires jouent aussi en tant qu'éléments défavorables.
- enfin les troubles de conduction intra-ventriculaires ne semblent pas avoir d'action sur le maintien du rythme sinusal.

B) Après le choc, certains éléments nous permettent de penser que le rythme sinusal se maintiendra ou non.

- l'auriculogramme est déterminant. Chez les mitraux, une forte hypertrophie auriculaire gauche (supérieure à 0,12 s.) surtout si elle persiste annonce souvent la rechute. A l'opposé, chez les non-valvulaires, des signes électriques d'hypertrophie auriculaire ne semblent pas péjoratifs.
- comme facteurs défavorables, citons surtout les troubles de conduction auriculo-ventriculaires, les extrasystoles ventriculaires persistantes déjà préexistantes au choc ainsi que les

extrasystoles auriculaires persistantes observées après choc, enfin les rythmes ectopiques quels qu'ils soient, associés ou non à des troubles de conduction auriculo-ventriculaires.

- le sous-décalage du segment ST ainsi que le nombre de chocs nécessaires à la réduction n'interviennent pas dans la durée du rythme sinusal.

V - En fait, il est particulièrement difficile de se faire une idée précise et objective quant à l'avenir de nos défibrillés, chaque cas devant être considéré comme particulier. C'est ainsi que nous avons été étonnés de constater que deux de nos malades au cours de séances itératives, ont vu se maintenir leur rythme sinusal pendant une période plus longue que la ou les fois précédentes, et cela après changement de médication anti-arythmique. C'est dire la valeur et l'importance d'un traitement prophylactique d'entretien. Si celui-ci ne semble pas avoir d'action sur certains cas qui, de toute manière doivent rechuter à court terme, les bénéfices que l'on peut en attendre sont certainement considérables, particulièrement avec les dérivés quinidiniques. Enfin, ajoutons qu'il n'y a guère d'inconvénients à poursuivre indéfiniment cette thérapeutique si le malade la supporte bien et s'il reste soumis à des contrôles réguliers.

CONCLUSION

La durée de la réduction demeure le point crucial de notre étude. En fait, malgré l'approche tentée, celle-ci semble absolument imprévisible : nos résultats discordants en sont la preuve.

On est donc en droit de se demander si le substratum anatomique de la fibrillation auriculaire ne joue pas un rôle considérable et méconnu dans la durée de la réduction. A ce propos, on ne peut que regretter l'absence d'études anatomiques complètes sur les oreillettes des fibrillations auriculaires.

D'après DAVIES et POMERANCE (42), il semble que plusieurs facteurs anatomiques puissent jouer. C'est ainsi que dans les fibrillations auriculaires vieilles de plus d'un mois, une dilatation auriculaire, des lésions du noeud sinusal et des tractus internodaux (comportant une perte de tissu musculaire au profit d'un tissu scléreux) sont retrouvés dans 77% des cas. Des lésions ischémiques (comportant une occlusion ou une sténose de l'artère nodale) associées ou non à des dégâts musculaires sont moins fréquemment retrouvées. Plus rarissimes sont les lésions néoplasiques avec invasion de l'oreillette ou destruction du noeud sinusal.

Dans les fibrillations auriculaires récentes (consécutives le plus souvent à des embolies pulmonaires et à des péricardites aiguës) seul le volume auriculaire droit est augmenté, singulièrement dans les cas sous la dépendance de migrations pulmonaires. Mais on ne retrouve jamais de modifications anatomiques du noeud sinusal ou des tractus internodaux, qu'il s'agisse d'infarctus myocardiques intéressant le septum interauriculaire ou de péricardite aiguë avec importante réaction inflammatoire.

Enfin, les fibrillations auriculaires idiopathiques "séniles" si souvent retrouvées chez le vieillard (10,9% des sujets âgés de plus de 90 ans pour BENSARD-11) seraient le fait de dépôts amyloïdes intra-auriculaires (BURCH et DE PASQUALE)

Il devient évident que s'il existe une perte trop importante ou une fibrose du tissu nodal, le rythme sinusal ne pourra (si toutefois il réapparaît) se maintenir bien longtemps.

En fait, tous ces paramètres restent obligatoirement inconnus le plus souvent, hormis le volume auriculaire, hormis également certaines étiologies ischémiques qui peuvent être pressenties par les maladies de l'oreille à début tardif ou par l'existence de signes ischémiques électriques.

Par ailleurs, des facteurs intercurrents peuvent déclencher des fibrillations auriculaires sur des oreillettes pratiquement saines, aucune lésion macroscopique ni microscopique ne pouvant être retrouvée. Il s'agit alors véritablement de fibrillations auriculaires fonctionnelles tel qu'on en observe au décours des états fébriles aigus, des hyperthyroïdoses ou des bronchopathies aiguës génératrices d'hypoxie. Dans ces cas, après compensation ou guérison de la maladie causale, la persistance de la réduction est la règle.

A l'opposé, nous noterons le rôle néfaste de la fibrillation auriculaire sur les conditions anatomiques elles-mêmes, action néfaste d'autant plus sensible que la fibrillation est plus ancienne. Après une trop longue période d'évolution, la fibrillation auriculaire entraînerait des modifications anatomiques irréversibles qui rendraient alors plus aléatoires toutes les tentatives d'électroréduction.

Pratiquement, en l'absence de connaissance à priori de ces facteurs anatomiques, nous serons incités à élargir les indications de la défibrillation.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABBAKUMOV (V. V.), TZIBULSKAJA (A. S.) - Modifications de l'électrocardiogramme dans la thérapeutique par choc électrique de la fibrillation auriculaire.
Kardiologija 8, 10, 31 (1968)
- 2 - ANTELAVA (N. V.) et coll. - Electropulse therapy of auricular fibrillation.
Ter. Arkh. 41, 93 (1969)
- 3 - ARLEEVSKIJ (I. P.), MOVCIAN (L. A.), ROMANOVA (N. A.), UZBEKOVA (L. I.), CIUZEVSKAJA (S. I.), SARSUN (N. N.) - clinique et quelques mécanismes du rétablissement du rythme sinusal par cardioversion.
Kardiologhija 11, 2, 46 (1971)
- 4 - BABSKIJ (E. B.), MAKARYCEV (V. A.), SYRKIN (A. L.), NEDOSTUP (A. V.), et LAZEBNIK (L. B.) - Effet des préparations de potassium, des glucosides cardiaques et de l'atropine sur l'action de la décharge de défibrillation dans le coeur dans des conditions cliniques expérimentales.
Kardiologhija 11, 5, 58 (1971)
- 5 - BAJKAY (G.), TOROK (E.), RAUSH (J.), et ROMODA (T.) - Résultats à distance de la cardioversion.
Z. Kreislauf. 60, 42, 9 (1971)
- 6 - BALATONI (E.), BURKART (F.) et SCHWEITZER (W.) - Recherches sur la cardioversion des troubles du rythme effectués à Bâle.
Z. Kreislauf. 58, 180, (1969)
- 7 - BARRETT (J. S.) et BERRYHEY (E.) - Ventricular arrhythmias associated with the use of Diazepam for cardioversion.
J. A. M. A. 214, 7, 1323, (1970)

- 8 - BEAUJEAN (A.), FOURNY (J.) et MARGOULIES (M.) - Traitement par chocs électriques des tachycardies irréductibles. Revue Médicale de Liège, 28, 384, (1963), anal. in Archives des maladies du coeur, 57, 3, 359, (1964)
- 9 - BELASSO (E.) et coll. - Quinidine and conversion in the therapy of atrial flutter and fibrillation. Comparative study. Cardioangiol. 17, 900, (1969)
- 10 - BELZ (G. G.), OLESCH (K.) et SCHMIDT-VOIGT (J.) - Expériences cliniques avec la cardioversion de la fibrillation et du flutter auriculaire. Contribution au problème de l'influence de divers paramètres sur les résultats à distance. Z. Kreislauf. 60, 23 (1971), anal. in Kardiologhija 11, 2, 48, (1971)
- 11 - BENSARD (J.), BARRILLON (A.), MOREAU (Ph), PILLARD (D.) et LENEGRE (J.) - Etude de l'electrocardiogramme de 110 sujets âgés de plus de 90 ans. La nouvelle Presse Médicale, 2, 1, 39, (1973) - Communication à la Société française de Cardiologie, Séance du 18 octobre 1972.
- 12 - BERTOMEU (M.) et coll. - Use of epontol as an anesthetic in defibrillation. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 18, 523, (1971)
- 13 - BJERKELUND (C. J.) et ORNING (O. M.) - The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D. C. electrical conversion of atrial fibrillation American Journal of Cardiology, 23, 2, 208, (1969)
- 14 - BLAGORAVOVA (E. I.), BOGOSLOVSKIJ (V.A.) - Modifications du phonocardiogramme après normalisation du rythme cardiaque par cardioversion. Kardiologhija, 11, 6, 100, (1971)

- 15 - BOUNHOURE (J. P.), PASTERMAC (A.) et MERIEL (P.) - Essai clinique du disopyramide dans les troubles du rythme cardiaque.
L'Hôpital, 796, 117, (1969)
- 16 - BORMAN (J. B.), TANNENBAUM (J.), MERIN (G.), SCHULMAN (B.), et MILWIDSKY (H.) - Défibrillation externe-interne. Epreuves cliniques et expérimentales.
Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery, 62, 1, 98, (1971)
- 17 - BOUCHON (J. P.) - Troubles du rythme cardiaque chez le vieillard.
Semaine des Hôpitaux, 47, 30, 1963, (1971)
- 18 - BOUVRAIN (Y.), ZACOUTO (F.), GODEAU (P.), GUEDON (J.) et SALATKO (Ch.)
Réduction d'un flutter auriculaire par choc électrique externe.
Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris, 113, 390, (1962)
- 19 - BOUVRAIN (Y.), SAUMONT (R.), FABIATO (A.), BRUNET (J. P.), COUMEL (P.) et LESIGNE (C.) - Etude expérimentale des chocs utilisés pour la défibrillation transthoracique.
Archives des Maladies du Coeur, 59, 4, 495, (1966)
- 20 - BOUVRAIN (Y.), BIZOT (J.), GOURGON (R.) et FOUCHARD (A.) - Fibrillation et flutter auriculaires traités par choc électrique. Résultats immédiats.
La Presse Médicale, 75, 7, 323, (1967)
- 21 - BOUVRAIN (Y.), SLAMA (R.), et BIZOT (J.) - Etude clinique d'un nouvel antiarythmique : la disopyramide.
La Vie Médicale "Enquête", 49, 1041, (1968)
- 22 - BRICAUD (H.) - Etude physiopathologique des fibrillations et flutters auriculaires.
Thèse Médecine, Bordeaux (1954)

- 23 - BROUSTET (P.), BRICAUD (H.), DALLOCHIO (M.), BESSE (P.), SAGARDILUZ (J.) et GOULET (J.) - les conséquences physiopathologiques des tachycardies régulières et irrégulières.
Archives des Maladies du Coeur, 59, 4, 485, (1966)
- 24 - BROUSTET (P.), BESSE (P.), SAGARDILUZ (J.), COLIN (J. M.) et BROUSTET (J. P.) - Traitement des tachycardies et tachyarrhythmies par le choc électrique.
La Revue de Médecine, 8, 30, 1577, (1967)
- 25 - BROUSTET (P.) BRICAUD (H.), DALLOCHIO (M.), COLIN (J. M.), BESSE (P.) et BROUSTET (J. P.) - Résultats éloignés de la conversion par choc électrique de 313 fibrillations auriculaires.
Société Française de Cardiologie, séance du 20 mai 1967. Anal.
In Archives des Maladies du Coeur, 60, 6, 898, (1967)
- 26 - BROUSTET (P.) et CHOUSSAT (A.) - Etude thérapeutique de l'arabogalactane sulfate de quinidine (LONGACOR)
Bordeaux Médical, 6, 2025, (1971)
- 27 - BURCHEL (H. B.) et STURM (R. B.) - Editorial-Dangers du choc électrique
Circulation, 35, 2, 227, (1967)
- 28 - BURCHEL (H. B.) - Electroshock hazards (and urine as an electrolyte)
Circulation, 61, 1, 17, (1970)
- 29 - CACHIN (J. C.) - Les troubles du rythme. Moyens électriques.
Cahiers Intégrés de Médecine, 22, 62, (1971)
- 30 - CAMERINI (F.), BELLASSO (E.), et CREPALDI (L.) - Inconvénients et dangers de la cardioversion.
Minerva Cardioangiologica, 14, 12, 739, (1966)

- 31 - CASTELLANOS (A.), LEMBERG (L.), GOSSELIN (A.) et FONSECA (E. J.) - Traitement du flutter auriculaire par choc électrique.
Archives of Internal Medicine, 115, 4, 426, (1965).
Anal. in Médecine Interne, 1, 2, 119, (1966)
- 32 - CASTELLANOS (A.) et coll. - Significance of ventricular and pseudo ventricular arrhythmias appearing after D. C. counter-shock.
American Heart Journal, 70, 583, (1965)
- 33 - CARVALHO FILHO (E. T.), CHIU PING (W.) et CARNEIRO (L.) -
Terapeutica das arritmias cardiacas pela cardioversao.
Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 23, 4, 269, (1970)
- 34 - CHERRIER (F.), CUILIERE (M.) et POLU (J. M.) - Essais cliniques du disopyramide dans le traitement et la prévention des troubles du rythme cardiaque.
Annales Médicales de Nancy, 9, 61, (1970)
- 35 - CHIGNON (J. C.) - Etude de 250 fibrillations auriculaires réduites depuis 1 à 5 ans.
Thèse Médecine, Bordeaux (1957)
- 36 - CHUNG (E. K.) - Use and abuse of direct current shock.
Cardiology, 55, 5, 310, 1970
- 37 - CLEMENT (D.), DJOURNO (A.) et MATHIVAT (A.) - Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes.
Archives des Maladies du Coeur, 57, 4, 361, (1964)
- 38 - CLEMENT (D.), VERRY (J. C.), LEGENDRE (M.), PELISSIER (C.) et MATHIVAT (A.) - l'activité auriculaire après la défibrillation étudiée par les mécanogrammes externes.
Archives des Maladies du Coeur, 61, 7, 1015, (1968)

- 39 - COLIN (J. M.), SAGARDILUZ (J.), BESSE (P.), BROUSTET (J. P.), BRICAUD (H.) et BROUSTET (P.) - Résultats éloignés de la réduction électrique de 313 fibrillations auriculaires. Archives des Maladies du Coeur, 61, 2, 244, (1968)
- 40 - CREPALDI (L.), MARTINOLI (E.), SCARDI (S.) et CAMERINI (F.) - Le traitement électrique de la tachycardie ventriculaire. Boll. Soc. It. Cardiol. 13, 419, (1968)
- 41 - CURRY (J. J.) et coll. - Myocardial infarction with ventricular fibrillation during pregnancy treated by direct current defibrillation with fetal survival. Chest. 58, 82, (1970)
- 42 - DAVIES (M. J.) and POMERANCE (A.) - Pathology of atrial fibrillation in man. British Heart Journal, 34, 520, (1972)
- 43 - DE BRUN (R.) - Rétablissement du rythme sinusal dans la fibrillation auriculaire par décharge de courant continu. La Presse Médicale, 72, 14, 861, (1964)
- 44 - DESRUELLES (J.) et GERARD (A.) - Résultats à distance du traitement des troubles du rythme par le disopyramide. Archives des Maladies du Coeur, 63, 2, 182, (1970)
- 45 - DEWEDUWEN (H.), ENDERLE (J.), GEEST (H.) de, POLIS (O.), VANCROMBREUCQ (J. C.) et JOSSENS (J. V.) - Choc avec courant direct dans le traitement des arythmies cardiaques - Etude clinique. Acte Cardiol. 24, 205, (1969)
- 46 - DJOURNO (A.) - Les décharges oscillantes itératives ou modulées de condensateur - Intérêt diagnostique et thérapeutique particulièrement en matière de défibrillation cardiaque par choc électrique externe. La Presse Médicale, 72, 14, 852, (1964)

- 47 - DOLIOPOULOS (Th.), MILINGOS (S.), PANAGAKOS (P.) VRETTAKOS (H.), VASSILIOU (B.), MAROUSSIS (S.) et PAPADIMITRIOU (Th.)
- Traitement des syncopes post-opératoires de fibril-
l flutter ventriculaire par la défibrillation électrique.
Annales Médicales de Nancy, 11, 10, 1391, (1972)
- 48 - DORRA (M.), BOURTHOUMIEUX (A.), LARDY (Ph.), LORENTE (P.)
et WAYNBERGER (M.) - Les dissociations électromécanique
après défibrillation auriculaire. Abord physiopatholo-
gique d'une insuffisance auriculaire.
Archives des Maladies du Coeur, 62, 9, 1275, (1969)
- 49 - DORRA (M.), WAYNBERGER (M.), LORENTE (P.) - Les ineffica-
cités cardiaques (auriculaires et ventriculaires)
après défibrillation par choc électrique externe.
La Presse Médicale, 78, 2, 65, (1970)^
- 50 - DUCLOUX (G.) - Méthodes de surveillance et de traitement
électrique en cardiologie.
Journal des Médecins du Nord et de L'Est, 9, 8, 29,
(1972)
- 51 - EFFERT (S.) et GROSSE-BROCKHOFF (F.) - Electrothérapie des
troubles du rythme.
Dtsche Med. Wschr. 88, 45, 2165, (1963). Anal. in Mises
à Jour de Médecine Pratique, 8, 9, 428, (1964)
- 52 - ENDERLE (J.) - Traitement des arythmies par choc électrique
externe. Résumé du séminaire du 8 mars 1965 consacré
aux arythmies cardiaques. Anal. in Bruxelles-Médical,
45, 16, (1965)
- 53 - FAIVRE (G.), GILGENKRANTZ (J. M.), CHERRIER (F.), POLU
(J. M.) et THIBAUT (G.) - Etude comparative des pré-
parations du choc électrique. Notre expérience dans
le traitement de la fibrillation et du flutter auri-
culaires.
Archives des Maladies du Coeur, 59, 2, 224, (1966)

- 54 - FAIVRE (G.), CHERRIER (F.) et POLU (J. M.) - External D.C. counter-shock in the treatment of complete arrhythmia. Communication faite au Ve Congrès Mondial de Cardiologie New Delhi, 30 octobre - 5 novembre 1966. Livre des résumés p. 59.
- 55 - FAIVRE (G.) et coll. - les accidents du choc électrique. Archives des Maladies du Coeur, 59, 4, 528, (1966)
- 56 - FAIVRE (G.), CHERRIER (F.) et POLU (J. M.) - Traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe.
I. Résultats en fonction de l'état du malade. Coeur et Médecine Interne, 8, 1, 67, (1969)
- 57 - FAIVRE (G.), CHERRIER (F.) et POLU (J. M.) - Traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe.
II. Résultats en fonction de la méthode utilisée. Coeur et Médecine Interne, 8, 2, 241, (1969)
- 58 - FAIVRE (G.), CHERRIER (F.) et POLU (J. M.) - Traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe.
III. Conséquences électrocardiographiques. Coeur et Médecine Interne, 8, 3, 329, (1969)
- 59 - FAZZINI (P. F.), MARCHI (F.), CALABRO (R.) & BONACCINI (R.) - L'energia denunciata e l'energia erogata dai defibrillatori a corrente continua. Giornale Italiano di Cardiologia. 1, 6, 576. (1971)
- 59 bis - FOUCAULT (J. P.), LOYAU (G.), MOULIN (M.) - Traitement des tachycardies supra-ventriculaires par chocs électriques externes. (A propos d'une série personnelle de 123 observations). L'Ouest Médical, 18, 22, 1090, (1965)

- 60 - FOUCHARD (A.) - Modifications electrocardiographiques induites par les chocs électriques externes appliqués aux flutters et fibrillations auriculaires, tachycardies supra-ventriculaires et tachycardies ventriculaires. Thèse Médecine, Paris (1965)
- 61 - FRIEDBERG (C. K.) et coll. - Arrhythmias following external D. C. shock.
38 th. Scientific Session of the American Heart Association.
Anal. in Circulation, 32, 2, 89, (1965)
- 62 - GALLUCI (G.), FORTE (V.), BUFFOLO (E.), VESPUCCI (E. F.) & SANTOS (D.V.) - Conversion électrique dans le traitement des arythmies chez des patients soumis à la chirurgie cardiovasculaire.
Arq. Bras. Cardiol. 22, 179, (1969)
- 63 - GERCIKOVA (J. N.) - Effet de la défibrillation sur certaines valeurs du métabolisme du sodium et du potassium. Ter. Arkh. 43, 9, 82, (1971)
- 64 - GIEDWOYN (J. O.) - Pacemaker failure following external defibrillation.
Circulation, 44, 2, 293, (1971)
- 65 - GIELOW (L.), WINK (K.), PAAR (D.) & HAGER (W.) - Etude des enzymes du sérum après cardioversion électrique de la fibrillation et du flutter chroniques.
Z. Kreislauf. 59, 769, (1970)
- 66 - GILGERT (R.) & CUDDY (R. P.) - Digitalic intoxication following conversion to sinus rhythm.
Circulation, 32, 1, 58, (1965)
- 67 - GLASMAN (E.) - Cardioversion par courant continu.
American Heart Journal, 82, 1, 128, (1971)

- 68 - GREEN (H. L.), BRENNEMAN (G. M.), HIEB (G. E.) & SCHATZ (I. J.) - Electronic equipment in critical care areas : status of devices currently in use.
Circulation, 43, 1, 101, (1971)
- 69 - GROSSI (L.), BELTRAMI (M.) & ZANELLI (C.) - La conversion électrique de l'arythmie totale. Indications et contre indications.
Cardiologia Pratica, 17, 259, (1966)
- 70 - GROVER (D. N.), MATHUR (V. S.), SHRIVASTAVA (S.) & ROY (B.) - Electromechanical correlation of left atrial function after cardioversion.
British Heart Journal, 33, 2, 226, (1971)
- 71 - GUNNING (J. F.) et coll. - Long-term follow-up of direct current cardioversion after cardiac surgery with special reference to quinidine.
British Heart Journal, 32, 462, (1970)
- 72 - GURVICH (N. L.), TABAK (V. J.), BOGUSEVIC (M. S.), VENIN (I. V.) & MAKARUCEV (V. A.) - La défibrillation cardiaque avec impulsion biphasique dans des conditions expérimentales et cliniques.
Kardiologija, 11, 8, 126, (1971)
- 73 - HAGER (W.) et SCHLEY (G.) - Observations électrocardiographiques après choc électrique.
Z. Kreislauf. 55, 697, (1966)
- 74 - HALL (J. I.) & WOOD (D. R.) - Factors affecting cardioversion of atrial arrhythmias with special reference to quinidine.
British Heart Journal, 30, 1, 84, (1968)
- 75 - HALMOS (P. B.) - Direct current conversion of atrial fibrillation.
British Heart Journal, 28, 3, 302, (1966)

- 76 - HARTEL (G.) et coll. - Value of quinidine in maintenance of sinus rhythm after electric conversion of atrial fibrillation.
British Heart Journal, 32, 1, 57, (1970)
- 77 - HILLESTAD (L.), BJERKELUND (J.), DALE (J.), MALTAU (J.) & STORTEIN (O.) - Quinidin in maintenance of sinus rhythm after electroconversion of chronic atrial fibrillation. A controled clinical study.
British Heart Journal, 33, 4, 518, (1971)
- 78 - HILLESTAD (L.), DALE (J.) & STORSTEIN (O.) - Quinidine before direct current countershock. A controled study.
British Heart Journal, 34, 2, 139, (1972)
- 79 - IKRAM (H.), NIXON (P. G. F.) and ARCAN (T.) - Left atrial function after electrical conversion to sinus rhythm.
British Heart Journal, 30, 1, 80, (1968)
- 80 - IOSAVA (K. V.), BOGOSLOVSKI (V. A.), ANDRIADZE (N. A.) & ARCHINOV (V. E.) - Etat de certains indices biochimiques du sang durant la narcose par h  x  nal dans le traitement par choc électrique des arythmies.
Kardiologhija, 8, 10, 34, (1968)
- 81 - JACQUES (G.) - Résultats immédiats et lointains du choc électrique externe sur 117 fibrillations auriculaires.
Thèse Médecine, Paris (1969)
- 82 - JACQUES (G.), BERGER (C.), LABRAM (C.) et GROSOS (J.) - A propos de 193 cas de fibrillation auriculaire traités par choc électrique externe - Etude particulière de l'évolution à distance.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 22, 1, 51, (1973)

- 83 - JANUSHKEVICHUS (Z.), LUKOSHEVICHUTE (A.) - Treatment of atrial fibrillation by direct current electric shock. Communication faite au IVe Congrès Européen de Prague, p. 148 (1964)
- 84 - JANUSKEVICIUS (Z.), SCNIPAS (P.) - Effet hémodynamique de l'application transthoracique d'un choc électrique dans la fibrillation auriculaire d'origine variable. Kardiologhija, 6, 47, (1965)
- 85 - JANUSKEVICIUS (Z.) - External electric cardiac défibrillation in treatment of ventricular fibrillation outside operative room conditions. Communication faite au Ve Congrès Mondial de Cardiologie. New Delhi, 30 octobre - 5 novembre 1966. Livre des résumés p. 91.
- 86 - JOUVE (A.), GERARD (R.), TORRESANI (J.) - Traitement d'une tachycardie ventriculaire par contre-chocs électriques externes. Marseille médical, 3, 215, (1963). Anal. in Archives des Maladies du Coeur, 56, 9, 1055, (1963)
- 87 - JOUVE (A.), TORRESANI (J.), DELAAGE (M.) et FRANCOIS (G.) - Traitement des tachycardies par chocs électriques externes. Archives des Maladies du Coeur, 56, 10, 1078, (1963)
- 88 - JOUVE (A.), BOUVRAIN (Y.), TORRESANI (J.) - Le traitement des tachycardies supra-ventriculaires par choc électrique externe. Communication faite au IVe Congrès Européen de Prague, p. 151 (1964)
- 89 - JOUVE (A.), GERARD (R.), TORRESANI (J.), FRANCOIS (G.) JOBIN (A.) - Le traitement des tachycardies par choc électrique. Les résultats éloignés. Archives des Maladies du Coeur, 59, 4, 515, (1966)

- 90 - KALUZNA (J.), KOLCZYRA (Z.), KRZEMINSKA-PAKULA (M.) - Résultats à distance de la cardioversion chez des patients qui ont été soumis à une commissurotomie mitrale.
Kardiologia Polska, 14, 1, 29, (1971)
- 91 - KILLIP (T.) - Synchronized D. C. precordial shock for arrhythmias. Safe new technique to establish normal rhythm may be utilised on an elective or an emergency basis.
J. A. M. A. 186, 107, (1963)
- 92 - KLEC (R. L.), GURVICH (N. L.) - Fibrillation ventriculaire comme complication de la cardioversion dans l'arythmie cardiaque.
Kardiologhija, 10, 7, 117, (1970)
- 93 - KLEIGER (R. E.), LOWN (B.) - Cardioversion and digitalis.
Circulation, 33, 6, 878, (1966)
- 94 - KLEIGER (R. E.) - Cardioversion of paroxysmal arrhythmias.
J. A. M. A. 213, 107, (1970)
- 95 - KONG (Q. T.), PROUDFIT (W. L.) - Repeated direct current countershock without myocardial injury.
J. A. M. A. 187, 1, 60, (1964)
- 96 - KOUVENHOVEN (W. B.), JUDE (J. R.), KNICKERBOCKER (G. C.) - Défibrillateur externe.
Communication faite au IVe Congrès Mondial de Cardiologie Mexico, 7-13 octobre 1962.
- 97 - KUBIK (M. M.) et coll. - Survival after 195 defibrillations.
Brit. Med. Jour. 4, 432, (1969)
- 98 - KUHN (L. A.), LAJAM (F.), SAKURAI (H.), CASTRO-BLANCO (J.), NOVICK (S.), MARANO (A. J.), LITWAK (R. S.) - Successful defibrillation with the use of left ventricular drainage after prolonged refractory ventricular fibrillation in experimental acute myocardial infarction.

American Journal of Cardiology, 30, 2, 248, (1972)

- 99 - KUZNETZOVA (V. A.), SOLOVIEVA (S. P.) - Action nocive
durant le traitement par choc électrique.
Kardiologhija, 8, 12, 89, (1968)
- 100 - LACIEIRA-COELHO (E.), ALVES (M. G.), ALMIRO (H.), GRANATE
(J.) et COELHO (E.) - Activité auriculaire consécutive à
la suppression d'une fibrillation auriculaire expéri-
mentale par choc à courant continu.
Acta Cardiol. 23, 439, (1968)
- 101 - LAUGIER (J.), LAINE (J. L.), TELILI (A.), ROLLAND (J. C.)
et DESBUQUOIS (G.) - Intérêt de la cardioversion dans les
tachycardies paroxystiques supraventriculaires du
nouveau-né.
Annales de Pédiatrie, 48, 612, 99, (1972)
- 102 - LEMBERG (L.), CADTELLANOS (A.) Jr, SWENSON (J.) and GOSSELIN
(A.) - Arrhythmias related to cardioversion.
Circulation, 30, 2, 163, (1964)
- 103 - LENEGRE (J.), LABRE (B.), et GAY (J.) - La défibrillation
des arythmies complètes - Indications, techniques et
accidents.
La revue du Patricien, 20, 9, 1453, (1970)
- 104 - LIBERMAN (B. M.), NECIAEV (E. A.) - Indications au traite-
ment par choc électrique dans les récides de la fi-
brillation auriculaire.
Kardiologija, 11, 4, 52, (1971)
- 105 - LINDSAY (J.) Jr - Pulmonary edema following cardioversion.
American Heart Journal, 74, 3, 434, (1967)
- 106 - LOUVROS (N.), BOURTHOUMIEUX (A.), LORENTE (P.), LAUDRAIN
(M.) et BOUVRAIN (Y.) - L'Hémodynamique dans les cardiopa-
thies mitrales après défibrillation auriculaire par
choc électrique externe.
Archives des Maladies du Coeur, 62, 2, 145, (1969)

- 107 - LOWN (N.) et coll. - Cardioversion of atrial fibrillation.
A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients.
New England Journal Medicine; 269, 325, (1963)
- 108 - LOWN (B.) - Cardioversion, arrhythmias and digitalis drugs.
Communication faite au Ve Congrès Mondial de Cardiologie, New Delhi, 30 octobre - 5 novembre 1966, Livre des résumés p. 109
- 109 - LYNFIELD (J.) - Paroxysmal atrial tachycardia in infants and children.
The Lancet, 1, 7711, (1971)
- 110 - MAC FARLANE (J.), GEDDES (L.A.), MILNOR (W.), TACKER (W. A.),
BOURLAND (J.) et COULTER (J. W.) - Défibrillation ventriculaire avec impulsions de courant semi-sinusoïdales simples et multiples.
Cardiovasc. Res. 5, 286, (1971)
- 111 - MAEVSKAJA (I. V.), SYRKIN (A. L.), NEDOSTUP (A. V.) - Le traitement par choc électrique de la tachycardie paroxys-tique.
Ter. Arkh. 41, 2, 97, (1969)
- 111 bis - MAHLICH (J.), SCHWEIZER (W.) and BURKART (F.) - Atrial function after cardioversion for atrial fibrillation.
British Heart Journal, 35, 1, 24, (1973)
- 112 - MALAT (V. S.) et coll. - Electroimpulse therapy of auricular arrhythmia in patients with rheumatic mitral defect of the heart.
Kardiologhiia, 9, 48, (1969)
- 113 - MANDECKI (T.), GIEC (L.) and KARGUL (W.) - Serum enzyme activities after cardioversion.
British Heart Journal, 32, 5, 600, (1970)

- 114 - MANDECKI (T.), GIEC (L.), TRUSZ (M.) et DOSINK (J.)
- Effet de la quinidine et de la diphénylhydantoïne
sur le maintien du rythme sinusal après cardioversion.
Kardiologia Polska, 13, 325, (1970)
- 115 - MARK (H.) et SHAN (R.) - Tachycardie paroxystique auricu-
laire avec bloc non provoqué par la digitale. I. Trai-
tement par choc électrique.
J. Electrocardiology, 2, 171, (1969)
- 116 - MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.), LEGENDRE (M.), ROSENTHAL (D.),
MARIE-LOUISE (C.) et JOUANDOU (J.) - Le choc électrique
externe par décharge de condensateur (courant direct)
dans le traitement de 100 cas de tachycardies ectopiques.
Archives des Maladies du Coeur, 57, 4, 372, (1964)
- 117 - MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.), et ALLARD (P.) - Aspects de
l'E. C. G. au cours du traitement de la fibrillation
auriculaire et flutter par les chocs électriques exter-
nes à courant continu.
Archives des Maladies du Coeur, 58, 2, 218, (1965)
- 118 - MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.), DJOURNO (A.), ROSENTHAL (D.),
LEGENDRE (M.) et VERY (Cl) - Etude comparative des résultats
immédiats des défibrillations auriculaires électriques
selon la forme de décharge de condensateur utilisé.
Archives des Maladies du Coeur, 58, 10, 1473, (1965)
- 119 - MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.), ROSENTHAL (D.), et VERY (Cl.)
- Traitement par chocs électriques externes de 330 cas
de fibrillations et de flutters auriculaires.
Archives des Maladies du Coeur, 59, 4, 505, (1966)
- 120 - MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.), LEGENDRE (M.), ROSENTHAL (D.)
et MOATTI (R.) - Traitement de la fibrillation et du flutter
auriculaires par les chocs électriques externes. Résul-
tats immédiats pour 3599 malades.
La Revue du Praticien, 16, 29, 3883, (1966)

- 121 - MATHIVAT (A.) - Le choc électrique externe dans le traitement de la fibrillation et du flutter auriculaires. Semaine Thérapeutique, 44, 5, 342, (1968)
- 122 - MATHIVAT (A.) - Réanimation cardiaque par chocs électriques. Le Concours Médical, 91, 21, 4525, (1969)
- 123 - MAZENQ (M.) - Etudes statistiques à propos de 500 séances de choc électrique. Thèse Médecine, Toulouse (1970). Anal. in Revue de Médecine de Toulouse, 7, 1, 164, (1971)
- 124 - MIRONOVA (J. P.) - Structure phasique de la systole ventriculaire gauche avant et après défibrillation électrique du coeur. Kardiologhija, 10, 5, 125, (1970)
- 125 - MOLINARD (R.), MAC LEOD (P.), ALIBERT (L.), THENOT (A.) et BOUVIER (J. B.) - Le traitement des arythmies par décharge synchronisée de condensateur dans un service de médecine interne. La Presse Médicale, 73, 34, 1959, (1965)
- 126 - MOLL (G.) - Choc électrique externe sous acupuncture : un excellent résultat. Le Quotidien du Médecin, p. 5, 27.6.1972.
- 127 - MORDANT (M. H.) - De l'expérience de la défibrillation par choc électrique externe au Centre Hospitalier Intercommunal de Creteil de décembre 1963 à septembre 1965. Thèse Médecine. Paris (1966)
- 128 - MOSTEFAI (M. C.), BABA AMEUR (A.), BENKHELIL (A.), DJIDJELLI (D.), ASSELAH (H.), LAOUSSADI (S.), BOUCHERBAL (R.) - Etude clinique et réflexions, à propos de 518 cas de fibrillation auriculaire. Journal de Médecine du Maroc, 9, 1, 23, (1973)

- 129 - MOTA (E.), RIBERO (C.), MARTINS CORREIA, TEIXEIRA (J.)
et FERREIRA (M. G.) - Défibrillation électrique et xylo-
caine dans un cas d'infarctus du myocarde.
Bol. Soc. Port. Cardiol. 7, 115, (1969)
- 130 - MOTTE (J.) et FOUCHARD (J.) - Traitement des troubles du
rythme et des arrêts cardiaques.
La Presse Médicale, 78, 5, 229, (1970)
- 131 - NECAEV (E.A.) - La cardioversion dans les lésions du sys-
tème de conduction durant les interventions à coeur
ouvert.
Kardiologhija, 11, 5, 53, (1971)
- 132 - NICKEL (G.) et PANG (K.) - Production et prévention des
accidents électriques dans le cathétérisme cardiaque
et dans l'électrothérapie des arythmies cardiaques.
Z. Kreislauf. 54, 1110, (1965)
- 133 - ORAM (S.) and DAVIES (J. P. H.) - Further experience of
electrical conversion of fibrillation to sinus rythm :
analysis of 100 patients.
The Lancet, 1, 1294, (1964)
- 134 - PANI (A.) - Possibilités et limites de la conversion élec-
trique cardiaque.
Min. Cardioang. 17, 476, (1969)
- 135 - PANTRIDGE (J. F.) et HALMOS (P. B.) - Conversion of atrial
fibrillation by direct current countershock.
British Heart Journal, 27, 1, 128, (1965)
- 136 - PAULK (E. A.) Jr et HURST (J. W.) - Problèmes cliniques du
choc électrique.
American Heart Journal, 70, 248, (1965)

- 137 - PELESKA (B.) - Cardiac arrhythmias following condenser discharges let through an inductance.: comparisons with effects of pure condenser discharges.
Circulation Research, 16, 11, (1965)
- 138 - PELESKA (B.) - Paramètres optimaux des impulsions électriques pour la défibrillation par décharge de condensateurs
Circulation Research, 18, 10, (1966)
- 139 - PETERS (R. H.), MORRIS (J. J.) Jr, MAC INTOSH (H.D.)
- Relation of fibrillatory waves and P waves in the E. C. G.
Circulation, 33, 4, (1966)
- 140 - PETROVA (T. R.) et KORECKAJA (M. M.) - Quelques facteurs qui influencent l'efficacité du traitement par choc électrique de la fibrillation auriculaire.
Ter. Arkh. 42, 8, 76, (1970)
- 141 - PICCOLO (E.), NAVA (A.), CHIOIN (R.), STRITONI (P.) & SAVONA (L.) - Etude vectocardiographique de l'axe P chez les mitraux soumis à une cardioversion électrique.
Arch. Inst. Cardiol. Mex. 39, 784, (1969)
- 142 - PICCOLO (E.), FURLANELLO (F.), NAVA (A.), CHIOIN (R.) & STRITONI (P.) - Le vectocardiogramme auriculaire chez des patients défibrillés.
Mal. Cardiovasc. 10, 721, (1969)
- 143 - PINTO VELOSO - Conversion électrique.
Bol. Soc. Port. Cardiol. 7, 97, (1969)
- 144 - PUECH (P.) - Tachycardies.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale.: Coeur et Vaisseaux, fascicule 11032, C-10, (1964)

- 145 - PUECH (P.) - Le traitement des arythmies cardiaques par le disopyramide.
Journal de Médecine de Montpellier, 4, 3, 132, (1969)
- 146 - RADFORD (M. D.) and EVANS (D. W.) - Long term results of D. C. reversion of atrial fibrillation.
British Heart Journal, 30, 1, 91, (1968)
- 147 - RADUSHKEVICH (V. P.) - Results of observing patients with auricular fibrillation treated by electric defibrillation.
Kardiologiya, 9, 10, (1969)
- 148 - REALE (A.) - Effets aigus de la régularisation électrique de la fibrillation auriculaire sur l'hémodynamique du coeur droit et gauche.
Circulation, 32, 214, (1965)
- 149 - REINIKAINEN (M.) - Experiences in the use of direct current countershock in the treatment of cardiac arrhythmias.
Acta Med. Scand. 5, Suppl. 437, 178, (1965)
- 150 - RENAIS (J.), SCEBAT (L.) et LENEGRÉ (J.) - Etude des taux de quinidinémie obtenus par l'administration d'une quinidine retard.
Archives des Maladies du Coeur, 64, 5, 701, (1971)
- 151 - RESNEKOV (L.) - Hemodynamic studies before and after electroconversion of atrial fibrillation and flutter to sinus rhythm.
British Heart Journal, 29, 5, 700, (1967)
- 152 - RESNEKOV (L.) and MAC DONALD (L.) - Appraisal of electroconversion in treatment of cardiac dysrhythmias.
British Heart Journal, 30, 6, 786, (1968)

- 153 - RESNEKOV (L.), WAICH (S.) and GIBSON (D.) - Use of the long acting quinidine in maintaining sinus rhythm after electroconversion of atrial dysarrhythmias.
British Heart Journal, 31, 3, 395, (1969)
- 154 - RESNEKOV (L.) - Electroconversion of cardiac dysrhythmias.
American Heart Journal, 79, 581, (1970)
- 155 - RESNEKOV (L.), GIBSON (D.), WAICH (S.), MUIR (J.) & MAC DONALD (L.) - Sustained-release quinidine (Kinidin Durules) in maintaining sinus rhythm after electroversion of atrial dysrhythmias.
British Heart Journal, 33, 2, 220, (1971)
- 156 - RESNEKOV (L.) and MAC DONALD (L.) - Electroconversion of lone atrial fibrillation and flutter including haemodynamic studies at rest and on exercise.
British Heart Journal, 33, 3, 339, (1971)
- 157 - RIVA (S.) - Les répercussions hémodynamiques provoquées par la suppression de la fibrillation auriculaire obtenue par choc électrique. Note préliminaire.
Boll. Soc. It. Cardiol. 16, 20 (1971)
- 158 - ROGOZEA (D.), DUMITRESCU (O.), et CONSTANTINESCU (S.)
- Résultats comparatifs immédiats et éloignés dans la réduction de la fibrillation auriculaire par le traitement médical et le choc électrique.
Semaine des Hôpitaux, 45, 43, 2686, (1969)
- 159 - ROSENBLATT (W. H.) et coll. - Direct-current cardioversion with diazepam as sedative agent.
J. Mississippi, 11, 57, (1970)
- 160 - ROSSI (P.), BIFFANI (G.), BRUGNOLI (C.), JACOVELLA (G.), LEGA (P.), MILLAZOTTO (F.) et RULLI (V.) - Observations sur la thérapeutique de certaines arythmies par l'électrochoc cardiaque avec mention particulière aux complications.

Bollettino della Soceta Italiana di Cardiologia, 11,
211, (1966)

- 161 - ROTEM (C. E.) - Diazepam injectable as premedication for electrical conversion.
Can. Med. Assoc. J. 103, 1381, (1970)
- 162 - RUBEIZ (G. A.), EL-HAJI (M.) et TOUNA (A.) - Utilité de l'emploi du choc électrique externe dans le traitement de la fibrillation ventriculaire provoquée par la quinidine.
The American Journal of Cardiology, 16, 118, (1965)
- 163 - RUIPEREZ (J. A.) et coll. - Prévention par l'antazoline des arythmies provoquées par l'électroconversion.
Arch. Inst. Cardiol. Mex. 39, 102, (1969)
- 164 - RULLIERE (R.) et REVERDY (V.) - Acquisitions thérapeutiques récentes en cardiologie.
La Revue de Médecine, 4, 7, 319, (1963)
- 165 - RUSH (S.), LEPESCHKIN (E.) et GREGORITSCH (A.) - Distribution des courants provenant d'électrodes pour défibrillation dans un modèle de tronc homogène.
J. Electrocardiol. 2, 331, (1969)
- 166 - SAINT-PIERRE (A.) et PERRIN (A.) - Réductions spontanées, tardives et paradoxales de fibrillations auriculaires permanentes.
Archives des Maladies du Coeur, 66, 1, 71, (1973)
- 167 - SALVADOR (M.), FAUVEL (J. M.), LESBRE (J. P.) et GALINIER (F.) - Prévention des troubles du rythme par un nouveau sel de quinidine à effet soutenu : étude de la quinidinémie. (A propos de 45 observations)
Archives des Maladies du Coeur, 64, 5, 712, (1971)

- 168 - SANTOS (M. A.), MAIN (I. G.), DRUMOND (C.), NETO (U.), ARAUJO (C. M.), ROMAO (N.), SILVA (J. F. L.) et REIS (N. B.) - Cardioversion avec courant électrique continu non synchronisé.
Arq. bras. Cardiol. 23, 109, (1970)
- 169 - SAUMONT (R.) et BRUNET (J. P.) - Les chocs électriques externes : Caractères physiques, action physiologique et conséquences anatomiques.
La Semaine des Hôpitaux, 40, 31, 1808, (1964)
- 170 - SAUMONT (R.), FABIATO (A.), BRUNET (J. P.), COUMEL (Ph.), LESIGNE (Cl.) et BOUVRAIN (Y.) - Exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés en courant alternatif.
Archives des Maladies du Coeur, 58, 9, 1296, (1965)
- 171 - SCOTT (M. E.) and PATTERSON (G. C.) - Cardiac output after direct conversion of atrial fibrillation.
British Heart Journal, 31, 1, 87, (1969)
- 172 - SELZER (A.) et coll. - Treatment of atrial fibrillation after surgical repair of the mitral valve.
Ann. Int. Med. 62, 1213, (1965)
- 173 - SHAPIRO (W.) and KLEIN (E.) - Alterations in cardiac function immediately following electrical conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm.
Circulation, 38, 6, 1074, (1968)
- 174 - SHROEDER (J. S.), HARRISON (D. C.) - Repeated cardioversion during pregnancy - Treatment of refractory paroxysmal atrial tachycardia during 3 successive pregnancies.
American Journal of Cardiology, 27, 4, 445, (1971)
- 175 - SIMON (H.) - Die bedeutung der elektrokardioversion in der therapie kardialer rhythmus störungen.
Praxis, 59, 20, 747, (1970)

- 176 - SOMERS (K.), GUNSTONE (R. F.), PATEL (A. K.) and D'ARBELA (P. G.) - Intravenous Diazepam for direct current cardioversion.
British Medical Journal, 4, 5778, 13, (1971)
- 177 - STOCKLE (H.), NELLIS (S. H.) et SCHUDER (J. C.) - Incidence des arythmies chez le chien à la suite de la défibrillation ventriculaire transthoracique avec stimuli unidirectionnels rectangulaires.
Circulation Research, 23, 343, (1968)
- 178 - SUTTON (W. A.), GALYSH (F. T.) and HAGAN (W. K.) - Significant determinants of successful reversion of fibrillation by a new D. C. defibrillator. An experimental study.
American Heart Journal, 79, 5, 630, (1970)
- 179 - SZEKELY (P.), BATSON (G. A.) et STARK (D.C.) - Traitement des arythmies cardiaques par choc à courant direct.
British Heart Journal, 28, 3, 366, (1966)
- 180 - SZEKELY (P.), WYNNE (N. A.), PEARSON (D. T.), BATSON (G. A.) and SIDERIS (D. A.) - Direct current shock and digitalis - A clinical and experimental study.
British Heart Journal, 31, 1, 91, (1969). Anal. in Gazette Médicale de France, 76, 25, 4861, (1969)
- 181 - SZEKELY (P.), WYNNE (N. A.), PEARSON (D. T.), BATSON (G. A.) and SIDERIS (D. A.) - Direct current shock and antidysrhythmic drugs.
British Heart Journal, 32, 2, 209, (1970)
- 182 - SZEKELY (P.), SIDERIS (D. A.) and BATSON (G. A.) - Maintenance of sinus rhythm after atrial defibrillation.
British Heart Journal, 32, 6, 741, (1970)

- 183 - TADEI (A.) - La fibrillation auriculaire.
Médicorama, 138 et 139, (1972)
- 183 bis - TAKAHASHI (T.) - Défibrillation de la fibrillation auriculaire et ses effets hémodynamiques étudiés par la méthode de dilution radioisotopique.
Jap. Circul. J., 33, 251, (1969)
- 184 - THOMSON (M. E.), METZGER (C. C.), SHAUER (J. A.), HEIDENREICH (F. P.), MARTIN (C. E.) and LEONARD (J. J.) - Assessment of left atrial transport function immediately after cardioversion.
American Journal of Cardiology, 29, 4, 481, (1972)
- 185 - TORRESANI (J.) et FRANCOIS (G.) - Apports thérapeutiques récents en réanimation cardiaque.
XVI^e journées de la Clinique Médicale Thérapeutique, Marseille, Mai 1963. In Marseille Médical, 100, 6, 555, (1963)
- 186 - TORRESANI (J.), JOBIN (A.), HEUILLET (G.) et JOUVE (A.) - Traitement des tachycardies paroxystiques supraventriculaires.
Actualités Cardiologiques et Angéiologiques Internationales, 15, 1, 49, (1966)
- 187 - TURNER (J. H. B.) and TOWERS (J. P. H.) - Complications of cardioversion
The Lancet, 2, 612, 7413, (1965)
- 188 - UPTON (A. R. M.) and HONEY (M.) - Electroconversion of atrial fibrillation after mitral valvotomy.
British Heart Journal, 33, 5, 732, (1971)
- 189 - VALERE (P. E.), GUEROT (Cl.) et TRICOT (R.) - Les troubles du rythme d'origine digitalique et leur traitement.
Thérapeutique, 48, 3, 231, (1972)

- 190 - VASSAUX (C.) and LOWN (B.) - Cardioversion of supraventricular tachycardias.
Circulation, 39, 6, 791, (1969)
- 191 - VAYSSE (J.) et LACOMBE (M.) - La défibrillation cardiaque.
Coeur et Médecine Interne, 4, 2, 215, (1965)
- 192 - VINGE (L. N.) et coll. - Diazepam in cardioversion.
Can. Anaesth. Soc. J. 18, 166, (1971)
- 193 - WAREMBOURG (H.) et coll. - Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par le choc électrique.
Acta Cardiologica, 23, 3, 199, (1968)
- 194 - WAREMBOURG (H.) et DUCLOUX (G.) - Un nouvel antiarythmique : un dérivé quinidinique à action prolongée.
Lille Médical, 16, sup. 3e série, (1971)
- 195 - WARIN (J. F.) - Traitement actuel de la fibrillation auriculaire.
Bordeaux Médical, 6, 3, 327, (1973)^
- 196 - WINK (K.) and HAGER (W.) - Arrhythmia following immediately after cardioversion of auricular fibrillation and auricular flutter.
Z. Kreislauf. 60, 318, (1971)
- 197 - WITTENBERG (S. M.) et LOWN (B.) - Cardioversion et digitale. IV - Effets du blocage bêta-adrénergique.
Circulation, 39, 29, (1969)
- 198 - WOLTER (H. H.) - Indications actuelles de l'électrothérapie dans la fibrillation auriculaire.
Réanimation et Organes Artificiels, 1, 1, 63, (1964)
- 199 - ZHIVOTOVSKAJA (E. G.) et coll. - Experience in the use of electroimpulse therapy in life-treating cardiac arrhythmia.
Kardiologija, 9, 59, (1969)

- 200 - ZILBERMAN (D. B.) et coll. - Effectiveness of electroim-pulse therapy in the treatment of rhythm disturbances with treatening terminal state.
Kardiologiya, 9, 57, (1969)
- 201 - ZIPES (D. P.) - The contribution of arificial pace making to understanding the pathogenesis of arrhythmias.
American Journal of Cardiology, 26, 2, 221, (1971)

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et permis d'imprimer :

Le Président de l'Université de CAEN

